

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn

Direktor: Prof. Dr. W. Ceelen.

Über eine diffuse, entzündlich-infiltrierende Form der Endometriose.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der
Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität
zu Bonn.

Vorgelegt am 12. Februar 1938

von

Gerhard Triller

aus Sehma in Sachsen.

Bonn 1938

Anton Brand

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. C e e l e n
Korreferent: Prof. Dr. S i e b k e.



Meinen lieben Eltern.



INHALTSANGABE.

A. EINLEITUNG.

1. Zur Geschichte der Endometriose.
2. Einteilungen und Lokalisationen der Endometriose.
3. Klinische Charakteristika.

B. EIGENER FALL.

1. Klinischer Befund und klinische Diagnose.
2. Makroskopischer Befund.
3. Mikroskopischer Befund.
4. Pathologische Diagnose.

C. WEITERES MATERIAL.

D. AUSWERTUNG UNSERES MATERIALS.

1. Ätiologie und Theorien zur Endometriose.
2. Von der Norm abweichende Fälle der Literatur.
3. Ätiologische Einordnung
 - a) unseres Materials,
 - b) der diffusen, entzündlich-infiltrierenden Endometriose.

E. ZUSAMMENFASSUNG.

F. LITERATUR.

EINLEITUNG.

Über die physiologischen und pathologischen Veränderungen der Schleimhaut des Genitaltraktes sind wir erst in den letzten Jahrzehnten klar unterrichtet worden, sowohl in ihren formalgenetischen als auch in ihren causalgenetischen Zusammenhängen.

Es ist ein von Erfolg gekrönter wissenschaftlicher Weg von der erstmals von Carl Ruge 1879 aufgestellten Einteilung über die Pathogenese der Uterusschleimhaut bis zu den neuesten exakten Forschungen über den Ovulations- und Menstruationscyklus von Adler, Hitschmann, R. Meyer und R. Schröder. Ruges Einteilung bringt in das Durcheinander der verschiedenen Auffassungen insofern Ordnung, als er der Erste ist, der klar zwei Gruppen von pathologischen Veränderungen der Uterusschleimhaut auf Grund seiner anatomischen Studien herauskristallisiert: die entzündlich-infektiöse Form (Endometritis interstitialis) und die „entzündlich-glanduläre“ Form (Endometritis glandularis) neben einer Mischform beider. Diese Einteilung hat einer ganzen Generation Gelehrter als wissenschaftliche Basis gedient. Weitere 30 Jahre sind dazu benötigt worden, den Weg von der Endometritis glandularis bis zur glandulären Hyperplasie, wie diese Pseudoentzündung schließlich von Adler und Hitschmann auf Grund beweisen der Arbeiten getauft wird, zu vollenden. In der Zwischenzeit haben sich die Nomenklatur und die Begriffe weitgehend verschoben, so daß es heute noch Namen gibt, die — außer ihrer historischen Bedeutung — keine positive Bereicherung unseres heutigen Wissens darstellen, eher aber zu Verwirrung der Begriffe führen können.

Wir haben neben der Veränderung der Uterusschleimhaut durch bakterielle Infektion eine hormonale ovarielle Umgestaltung der Schleimhaut. Es ist das Verdienst R. Meyers und R. Schröders, daß sie das Krankheitsbild der glandulären Hyperplasie auf eine ungeordnete, unphysiologische Wirksamkeit des Follikelhormons zurückgeführt haben.

Betrachten wir die verschiedenen Wachstumsformen der Uterusschleimhauthyperplasien, so fällt eine kontinuierliche Wachstums-

kette auf, deren Verlauf sich zwischen einem „exophytischen“ und „endophytischen“ Pole darstellen läßt:

1. Die polypöse Schleimhauthyperplasie. Es findet ein Wachstum in das Uteruscavum hinein statt. Die Abgrenzung zu den echten Polypen ist hier schon ziemlich schwer. Deshalb finden wir in der Literatur zwei Gruppen von Autoren, die sich in ihren Ansichten gegenüber stehen. Schröder, Aschoff reihen diese Polypen als Adenome schon zu den echten Geschwülsten, während Adler, Frankl und Halban sich auf Grund von Beobachtungen für Hyperplasien aussprechen, die am Cyklus teilnehmen.
2. Die glanduläre Hyperplasie. Sie zeigt ein Wachstum, das im allgemeinen auf die Uterusschleimhaut beschränkt bleibt.
3. Die basale Hyperplasie. Deren Wachstum ist im großen und ganzen an die Drüsen der Basalschichte der Schleimhaut gebunden (R. Meyer).
4. Im Gegensatz zu den bisherigen drei Hyperplasien ist das Wachstum der vierten Form gekennzeichnet durch Eindringen in ortsfremdes Gewebe, d. h. man findet Schleimhautepithel in der Muskelschicht des Uterus, ja sogar Verlagerungen außerhalb des Uterus. Man hat dieses Krankheitsbild als Adenomyosis, Endometriosis oder allgemein als endometrioide Wucherung, endometrioide Heterotopie bezeichnet (Luche).

Während wir bei den ersten drei Formen ein rein hyperplastisches Wachstum annehmen können, kommt bei der endometrioiden Wucherung ein neuer Faktor hinzu: das infiltrierende Wachstum. Dieser Faktor erschwert das Einreihen in eines der großen Gebiete der allgemeinen Pathologie außerordentlich. Die vielfachen, gemeinsamen pathologisch-anatomischen und klinischen Eigenschaften haben es mit sich gebracht, daß man die endometrioiden Wucherungen als Anhängsel an die Blastome angliedert. Auf Grund dieser nahen Verwandtschaft der endometrioiden Wucherungen mit den epithelialen Blastomen präzisiert R. Meyer die Wucherungen „als einen Übergang zwischen regenerativer Hyperplasie und Blastom“. Dabei

vermehren sich die Epithelien schnell, zeigen aber nichts, was für eine bösartige Entartung sprechen würde; R. Meyer stellt ebenfalls fest, daß es sich nicht um einen carcinomatösen Vorgang handelt. Er findet keinen Anhalt für eine maligne Entartung (Zell-atypie, atypische Karyomitosen, Drüsenatypie) dieser Einlagerungen.

Wir müssen uns deshalb fragen: was ist eine endometrioiden Wucherung? Wie kommt es zu diesen Wucherungen?

In der medizinischen Literatur finden wir die ersten Angaben über versprengte Uterusepithelien 1883 bei Babesin, der in Myomen Epithelcysten beschreibt. Die Problematik der endometrioiden Wucherungen wird der medizinischen Welt erst 1887 durch Chiar gezeigt, der den Anlaß zur Diskussion über die histogenetische Deutung der Salpingitis isthmica nodosa zwischen R. Meyer und v. Recklinghausen gibt. (v. Franqués Anschauung besteht, wie es sich später herausstellt, zurecht. Diese „Tubenwinkeladenomyome“ stellen eine produktive Form der chronischen Entzündung dar.) Damit fallen die letzten Beweise für die v. Recklinghausen'sche Urnierenhypothese, die sich zum Teil mit auf diese „paroophoralen Tubenwinkeladenomyome“ stützt. V. Recklinghausens Keimversprengungstheorie findet begeisterte Anhänger (Pick, Aschoff u. a.) und entfacht einen lebhaften Streit um die Genese der endometrioiden Wucherungen. R. Meyer sieht den Ursprung der Endometriosen in Wucherung des Serosae epithels und stellt sich damit in Gegensatz zu v. Recklinghausens Versprengungstheorie. Er macht eine scharfe Trennung zwischen den Myomen mit Epitheleinschlüssen und den hyperplastischen endometrioiden Wucherungen, die er, bekräftigt durch die Hypothesen anderer Autoren (Lauche, v. Franqué, Lubarsch) aus der Verbanne der Blastome herauslöst. H. Albrecht sieht die Adenomyosis als eine organoide Fehlbildung an und bezeichnet sie als Choristoblastom. An dieser Einteilung hat sich bis zum heutigen Tage nichts geändert.

Es ist noch nicht gelungen, die einzelnen Hypothesen und Theorien auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen. Wir können für eine große Anzahl von Fällen R. Meyers Serosae epitheltheorie,

Sampsons Implantationstheorie, Halbans Metastasentheorie zur Erklärung benützen, für Einzelfälle bestehen aber v. Recklinghausens Urnientheorie, Lauches Theorie über erworbene und angeborene Endometriosen noch heute zurecht, da diese von der Norm abwegigen Fälle weder mit den vorgenannten Theorien noch anders zu erklären sind.

Wir verstehen unter diesen Bildungen eine uterusschleimhaut-ähnliche Wucherung, die an einem Orte liegt, an dem normalerweise keine Schleimhaut vorhanden ist (= endometrioides Heterotopie). Zur Nomenklatur sei bemerkt, daß alle Bezeichnungen, die an den entzündlichen (-itis) und an den malignen (-oma) Charakter erinnern können, am besten fallen gelassen werden, zugunsten der indifferenten Prägung Endometriose, die Frankl geschaffen und R. Meyer befürwortet hat. Frankl versteht darunter dem Endometrium ähnliche Bildungen, die nicht durch direkte Proliferation des Endometriums entstanden sind; er meint insbesondere damit die endometrioiden Heterotopien. Als Adenomyosis bezeichnet Frankl das direkte Eindringen von Uterusschleimhaut in das Myometrium. Und zwar sagt er, daß durch den Drang der Uterusschleimhaut, in die Tiefe zu wuchern, die umliegende Muskulatur gereizt wird und ebenfalls proliferiert (= Adenomyosis = R. Meyers Adenomyohyperplasie). Um einigermaßen einen Überblick über die Ausbreitung der endometrioiden Wucherungen zu gewinnen, ist es das Beste, sich des alten pathotopographischen Schemas von R. Meyer zu erinnern. Es ist von H. Albrecht, in neuester Zeit von K. Heim „unter Berücksichtigung der neuesten Fundorte“, vervollständigt worden. R. Meyer setzt Adenomyosis = orthotop auf Grund der Annahme einer direkten Proliferation der Uterusschleimhaut in das Myometrium (mit feststellbarer Verbindung), die Endometriose = ektop, in den meisten Fällen nur nachweisbares Endometrium ohne muskuläre Anteile.

Adenomyosis

=
orthop

A. interna

1. tubarum
2. uteri

- a) partis ampullaris
- b) partis uterinae
- c) partis intramuralis tubae
- a) corporis
- b) cervicis

Endometriosis

=
ektop

B. media

C. externa

D. Außerhalb des Genitalschlauches

1. intraperitoneal (Ovar, Ligamente, Darm),
2. extraperitoneal (Bauchwand, Leisten-
gegend, Nabel, Vulva, Damm, Becken-
bindegewebe).

Grob topographisch betrachtet finden wir ein Ausbreitungsgebiet, das sich zwischen Nabel und Damm erstreckt. Die einzelnen Organe zeigen teilweise typisch begrenzte Lokalisationen. So finden wir die Wucherungen am Uterus oft an der dorsalen Corpuswand und in den Tubenwinkeln. Andererseits ist gerade die Adenomyosis interna durch ihr diffuses Wachstumsvermögen bekannt. Zum Beispiel führt Frankl an, daß er unter 17 Fällen 16mal diffuse Wucherung beobachtet hat. An den Tuben, an denen die Wucherungen ein- und beidseitig auftreten können, ist ein bekannter Prädisilektionsort der isthmische und intramuläre Anteil. Im Ovar finden wir die für Endometriose charakteristischen Schokoladencysten. Wucherungen an der Darmwand (Ileum, Flexura sigmoidea, Appendix) werden von Josselin de Jong, Lauche, R. Meyer beschrieben. Die extraperitonealen Endometriosen sind außer einem mehr oder weniger großen, tastbaren Tumor, der zu gewissen Zeiten druck- und schmerzempfindlich werden kann, dadurch charakterisiert, daß sie außerhalb des Peritoneums gefunden werden: z. B. in der Vagina, in der Vulva, im Nabel, im Bereiche der großen Labien, in der Leistengegend, am Perineum, in Bauchwandnarben

nach Laparotomien, Adnex- und anderen Operationen (Dietrich, v. Franqué, Walz, G. Haselhorst, Legerlotz, R. Meyer, Harbitz, Rosenlöcher u. a.).

Die periodisch auftretenden Beschwerden bei extraperitonealen Heterotopien führen uns zu einer grundlegenden Voraussetzung, die Lauche (Tobler) formuliert:

1. Endometriosen findet man nur bei geschlechtsreifen Frauen, niemals bei Männern.

2. Die Endometriosen, hauptsächlich die extraperitonealen, nehmen an den menstruellen Veränderungen teil, d. h. sie unterliegen genau denselben hormonal-ovariellen Reizen wie die Uterusmucosa (MacCarty, Klages, Cullen).

3. Ein weiterer Beweis für die hormonalen Einwirkungen ist darin zu sehen, daß man während der Schwangerschaft eine deciduale Reaktion des endometrioiden Stroma feststellen kann (Cullen).

4. Aus diesen gemeinsamen morphologischen und funktionellen Eigenschaften ergibt sich eine große Übereinstimmung mit der Uterusschleimhaut.

Damit sind auch die lokalen Beschwerden, die die endometrioiden Tumoren während der Menstruation machen, geklärt. Clauberg hat im Versuch durch Verschiebung des Menstruationstermins mit Luteohormon die Zusammenhänge bewiesen. Tumorbeschwerden und der verzögerte Eintritt der folgenden Menstruation fallen zusammen. Weiterhin beobachtete man bei Eintritt der Menopause, d. h. beim Sistieren der Ovarien, zugleich ein Aufhören der lokalen Beschwerden. Es besteht also kein Zweifel darüber, daß die endometrioiden Wucherungen von der Funktion des Ovars abhängen. Welche dyshormonale, infektiöse, toxische, mechanische, biochemische oder kolloidchemische auslösende Reize dieses plötzliche Wachstum beginnen lassen, ist letzten Endes damit noch nicht geklärt. Ob es sich bei den endometrioiden Wucherungen auch um eine noch unbekannte Sexualstörung handeln kann, wie dies Sauerbruch und Knake für die Entstehung maligner Geschwülste im Tierversuch andeuten, ob es sich um eine unphysiologische Alterung handelt, wird

wohl nur in Verbindung mit wissenschaftlich geleiteten klinischen Beobachtungsstationen und pathologisch-physiologischen Forschungsinstituten zu ergründen sein.

Für die Adenomyosis interna gibt es kein charakteristisches einheitliches Krankheitsbild, während die ektopen Endometriosen klarer diagnostisch zu erfassen sind. Das letztere bezieht sich hauptsächlich auf die extraperitonealen Heterotopien.

Schleimhautheterotopien sind sicherlich an Uterus und Tuben genau so häufig wie andere Epithelverlagerungen im Körper. Klinisch wahrnehmbar werden sie erst, wenn sie ein auslösender Reiz zu Wachstum anregt. In der Hauptsache werden Frauen im Alter zwischen 40 und 50 Jahren befallen (Albrecht, Frankl). Sehr selten sind die befallenen Individuen jünger (Adler, Frankl).

Bei der Adenomyosis interna haben wir als Symptome pathologische Blutungen (Albrecht) und heftige wehenartige Schmerzen (Polano). Pankow hebt die mit dem Wucherungsprozeß beginnende „erworbene Dysmenorrhoe“ hervor im Gegensatz zur „essentiellen Dysmenorrhoe“, bei der die Beschwerden schon seit der Menarche bestehen. Nach Seitz sollen die Schmerzen erst kurz vor und während der Menstruation auftreten.

Die Genitaluntersuchung zeigt bei lokalisierten Adenomyosen meist einen normalen Uterusbefund, während diffuse Ausbreitung bis zu kindskopfgroßen Tumoren führen kann. Ebenso zeigt das Abrasionsmaterial kein typisches pathologisches Bild, das einen Rückschluß zulassen würde.

Die Symptome sind ziemlich uncharakteristisch und gleichen sehr denen der Myome. Deshalb wird auch die Diagnose meist erst post exstirpationem uteri am mikroskopischen Präparate gestellt. Differentialdiagnostisch kommen das Carcinom, das Myom und die Tuberkulose in Frage. Die Erkrankung der Tuben durch endometrioiden Wucherungen ist klinisch ebenfalls schwer zu diagnostizieren. Auszuschließen sind tuberkulöse und gonorrhöische Affektionen, die zu dem Bild der von Chari und v. Franqué beschriebenen Salpingitis isthmica nodosa führen. Sie hat mit der Adenomyosis als

eine chronische produktive Entzündung nichts ursächliches zu tun. (H ö h n e, S c h r i d d e). Es ist meist eine sekundäre Proliferation der Schleimhaut, die durch histolytische Fermente eine Auflösung des umliegenden Binde- und Muskelgewebes verursacht und damit über ihr physiologisches Wachstum hinausschießt (reparative Hyperplasie). Schmerzanfälle finden sich ebenso wie bei der Erkrankung des Uterus während der Menstruation (S c h a u t a). Klinisch und volksgesundheitlich wichtig ist die Tatsache, daß die Adenomyose ebenso wie die Entzündung der Tube zu Stenoseerscheinungen und deren Folgezustände (Sterilität, Tubargravidität) führen kann. Beim Abtasten der Tuben per vaginam kann ein Tumor am Tubenuteruswinkel (= pars interstitialis und pars intramuralis) zu fühlen sein.

Erworbene Dysmenorrhoe, die erst in späteren Jahren einsetzt, begleitet von entzündlichen Veränderungen des weiblichen Genitale und von zeitlich ungleichen Menstruationen, läßt an endometrioiden Veränderungen am Ovar denken. Genau so wie beim Uterus und Tube sind Ursachen entzündlicher Genese auszuschließen. Der typische Befund sind die Schokoladen- oder Teercysten, die nach S a m p s o n überaus häufig bei geschlechtsreifen Frauen an den Ovarien zu finden sind. Ob sie allerdings alle endometrioider Genese sind, steht nicht fest.

Nach L a u c h e bilden die endometrioiden Serosawucherungen und die extraperitonealen Heterotopien auf Grund ihrer gemeinsamen morphologischen und biologischen Eigenschaften eine einheitliche Gruppe. Die Patienten, die an einer ektopen Heterotopie erkrankt sind, weisen in ihrer Vorgeschichte eine eigenartige Tatsache auf. Man findet sehr oft angegeben, daß vor 8—10 Jahren eine gynaekologische Operation oder eine Laparotomie ausgeführt worden ist. Eine Ausnahme machen die Nabelendometriosen, bei denen größtenteils in der Anamnese derartige Angaben fehlen. Die Indikationen zur Operation und die Operationsmethoden sind verschieden: man hat extra- und intraperitoneal, mit und ohne Eröffnung der Uterushöhle operiert. Inwieweit ein Zusammenhang zwischen vorausgegangener Operation und endometrioider Wucherung anzunehmen ist, wird später noch zu klären sein. Gut beobachtende Patien-

ten bemerken, daß sich im Laufe der Zeit in den schon angeführten bevorzugten Lokalisationen tumorartige Gebilde entwickeln, die zur Zeit der Menstruation druck- und schmerzempfindlich werden, sich vergrößern und mit Abklingen der Periode frei von Beschwerden werden. Erstreckt sich dieses Wechselspiel auf längere Zeit, so kann eine chronische Entzündung das Krankheitsbild verschleiern. Wegen zunehmender Schmerzhaftigkeit und Ängstlichkeit kommen dann die Patienten zur Behandlung. Nach Exstirpation des Tumors wird dann die Einweisungsdiagnose vom Pathologen bestätigt.

EIGENER FALL.

Wegen der Seltenheit und der umstrittenen und mannigfaltigen Genese der endometrioiden Heterotopien halten wir es für angezeigt, über eine Uterusgeschwulst zu berichten, die im vergangenen Jahre dem Pathologischen Institut der Universität Bonn zur Untersuchung zugeschickt worden ist. Aus der Krankengeschichte entnehmen wir folgendes:

Am 30. August 1936 wird der einweisende Arzt in die Wohnung der 46jährigen Frau B. aus H. gerufen. Sie macht den Eindruck, als ob sie an einer schweren, schon lange bestehenden Krankheit mit starker Abmagerung und Husten leidet. Angeblich hustet sie schon seit reichlich zwei Monaten, zeitweilig von Fieberattacken begleitet. Seit zehn Monaten ist die Periode ausgeblieben.

Die Patientin ist in der Kindheit sehr lange hautleidend gewesen. Es soll sich um knötchenförmige Verdickungen in der Gesichtshaut gehandelt haben. An der Stirn befindet sich eine bläulich verfärbte Narbe.

1926. Alexander-Adams'sche Operation.

Bei der ersten Untersuchung wird an den Lungen festgestellt: perkussorisch, Klopfschall über beiden Spitzen herabgesetzt, auskultatorisch, über den Luftwegen reichliches Rasseln. Der Auswurf wird eingesandt, Tuberkelbazillen werden nicht gefunden. Am Herzen findet man eine erhöhte Frequenz, die Töne sind rein. Der Leib ist mäßig aufgetrieben. Die Genitaluntersuchung ergibt eine ziemlich glattwandige, große Geschwulst, die nach links weiter verbreitert ist als nach rechts. Im Urin ist Eiweiß vorhanden.

Aus der Krankengeschichte ist weiter zu entnehmen, daß der Verdacht auf eine Geschwulst des Genitales besteht, die das Allgemeinbefinden der Patientin heruntergebracht hat. Die Operation wird zurückgestellt bis zur Entfieberung bzw. bis zum Nachlassen des Hustens. Am 12. September 1936 wird die Operation ausgeführt:

Äthernarkose. Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch Medianchnitt unterhalb des Nabels zeigt sich eine Verwachsung der Dünndarmschlingen untereinander und mit der Gebärmutter. Im kleinen

Becken eine allseitig festverwachsene, kleinkindskopfgroße Geschwulst. Sie wird teils stumpf, teils scharf gelöst. Dabei werden kleine Eiterherde eröffnet. Als Bestandteile der Geschwulst ergeben sich der linke Eileiter, die Eierstöcke und die Gebärmutter. Amputatio uteri supravaginalis mit Entfernung der linken Anhängsel und des rechten Eileiters. Bauchfellübernähung. Aus den Dünndarmverklebungen kommt es zu zahlreichen kleinen flächenförmigen Blutungen. Beim Abtasten der oberen Bauchhöhle findet sich eine über apfelgroße, höckrige Geschwulst in der Gegend der rechten Nebenniere. Die Entfernung ist wegen der Größe der bisherigen Operation nicht möglich.

Temperaturen:	12.	13.	14.	15.
morgens:	—	37,5	38,5	37,5
abends:	39,2	39,5	38,5	37,6

In den folgenden Tagen Temperaturen zwischen 37,0 und 38,0. Nach den ersten Aufstehversuchen am 8. Oktober 1936 steigt die Temperatur bis 39,5 (Puls 130) bis zum 13. Oktober 1936. Von da ab normale Temperaturen und Puls. Das Gewicht beträgt am 2. November 1936 49 kg, am 11. November 1936 51 kg. Die Patientin wird am 3. November 1936 in wesentlich gebesserem Allgemeinzustand aus dem Krankenhaus entlassen.

Das dem Pathologischen Institute zur mikroskopischen Untersuchung übersandte Material (A 1651/36) besteht aus dem amputierten Corpus uteri, den beiden Tuben und einem Gefäß mit eitrigschleimigem Inhalt. Der Tumor ist 14,5 cm lang, bis 7,5 cm hoch und bis 8,5 cm breit. Er stellt das Corpus uteri dar. Die rechte Tube ist in ihrer Form regelrecht. Der Durchmesser der linken ist im uterinen Anteil bis zu 1 cm verbreitet. Betrachtet man den Uterus von außen, so findet man statt des gewöhnlichen glatten, zartwandigen, feuchten Bauchfellüberzuges eine grau-rötliche mit grauen zarten Fasern, teilweise mit derben, grauen Strängen, zahlreichen dunkelblauroten, kleinen, schmierigen Herden versehene Schicht, die nach beiden Seiten nach dem Halse der Gebärmutter zu, an der Vorder- und Hinterseite der Gebärmutter in das Operationsgebiet übergeht.

Parallel der Längsachse wird in der Medianlinie zur Eröffnung der Gebärmutterhöhle ein Schnitt durch die Geschwulst geführt. Eine mächtige Verdickung der hinteren und vorderen Corpuswand fällt sofort auf. Das Cavum uteri ist etwas nach rechts verzogen. Betrachten wir die Wandschichten von außen nach dem Cavum zu!

Die Wand fühlt sich außerordentlich derb an. Beim Einschneiden mit dem Messer zeigt sie ziemlichen Widerstand. Die gesamte Wand hat einen rötlich-weißlichen Farbton, in den diffus weißliche, glänzende Stränge eingelagert sind. Von außen her nach dem Cavum weniger werdend, heben sich außerdem noch zahlreiche, graugelblich-weiße, stecknadelspitzgroße bis hirsekorngroße Herde hervor, die von weicherer Beschaffenheit sind wie das Muskelgewebe. Auf Druck entleert sich aus diesen Herden keine Flüssigkeit. In der Hinterwand ragt ein besonders großer graugelblicher Herd hervor, der eine längliche Form hat und zwischen zwei derben weißlichen Strängen eingelagert ist. Die Muskelschicht setzt sich von der Gebärmutter Schleimhaut nicht ab. Das Cavum ist frei von Flüssigkeit und zeigt die gewöhnliche dreizipflige Form, nur etwas nach rechts verzogen. An der Hinterwand fällt eine 1 cm lange Wölbung in die Höhle hinein auf, die sich weich anfühlt und der Gebärmutter Schleimhaut anzugehören scheint.

An dem durchtrennten Ansatz der Parametrien und an der Durchtrennungsstelle zur Portio ist nichts auffälliges zu bemerken. Ebenso ist das lockere vesico-uterine Bindegewebe nicht verändert.

Die Geschwulst wird in toto in 10%igem Formalin fixiert, nachdem an folgenden Stellen Stücke zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten werden. An der Rückwand des Uterus werden drei keilförmige Scheiben, die alle Bestandteile der Gebärmutter enthalten, herausgenommen. Den beiden Tuben werden Teile nahe der Gebärmutter entnommen. Zur Darstellung des Überganges zwischen Schleimhaut und Muskelschicht lösen wir zwei Stücke ab, die parallel der vorhin beschriebenen sagittalen Schnittfläche gewonnen werden. Diese Präparate enthalten vordere Wand, Cavum uteri, die vorhin beschriebene Schleimhautwucherung und die dorsale Wand der Gebärmutter. Weiterhin werden aus einem Stücke durch

die Breite der Gebärmutter Präparate gewonnen, die der Vorderwand in der Cervixnähe und dem Fundus angehören. Von diesen Stücken werden Schnitte auf dem Gefriermikrotom angefertigt, die übrigen in Paraffin eingebettet. Es werden an Gefrierschnitten, Serien- und Stufenschnitten folgende Färbungen ausgeführt:

1. Haemalaun-Eosin.
2. Weigerts Eisenhaematoxylin + van Giesons Pikrofuchsin.
3. Haemalaun-Sudan.
4. Rote Elastika (Weigert).
5. Blaue Elastika + Weigerts Eisenhaematoxylin + van Giesons Pikrofuchsin.
6. Tuberkelbazillen-Färbung nach Ziehl-Neelsen.
7. Eisenreaktion nach Stieda.

Schon bei schwacher Vergrößerung kann man auf einem Übersichtsschnitt, der Serosa, Muskelschicht und Endometrium enthält, drei ineinander übergehende Gebiete erkennen. Zur besseren Verständigung will ich die Uteruswand in drei konzentrisch um das Uteruscavum laufende Schichten einteilen und mikroskopisch beschreiben.

Die natürliche Grenze des inneren Drittels wird vom Cavum uteri gebildet. Das Endometrium ist von normaler Breite und zeigt nur an der vorhin beschriebenen Stelle eine polypöse Hyperplasie.

Die Schleimhaut besteht aus einem einschichtigen, ziemlich hohen, flimmernden Zylinderepithel, dessen länglich ovale bis runde basalständige Kerne sich gleichmäßig mit Chromatinfarbstoffen färben. Gabelige Teilungen der Drüsenfundi kommen vor. In das cyto gene Stroma, das neben spindelzelligem Bindegewebe mittelgroße glasige Zellen und Lymphocyten enthält, sind tubulöse, teilweise kleincystische Drüsen mit einschichtigem, hohem, zylindrischem bis kubischem Epithel eingelagert. In den Lumina der Drüsen findet man abgestorbene Epithelien, ausgelaugte Blutkörperchen, Lymphocyten und schleimigen Inhalt. An der hyperplastischen Stelle der dorsalen Wand entspricht das Endometrium nicht mehr dem normalen Aufbau. Das Zylinderepithel der Oberfläche trifft auf ein Stroma, in dem viel mehr bindegewebige, elastische Fibrillen und

Fibrocyten neben verstreuten Lymphocyten und Plasmazellen zu sehen sind, sodaß man den Eindruck einer Verdichtung des Stroma hat. Diese Bindegewebsanhäufung äußert sich vielfach bei der Färbung nach van Gieson durch einen vermehrten bräunlich-roten Farbton. Außerdem sind die Drüsen cystisch verändert und überragen an Zahl die Drüsen der vorhin beschriebenen Schleimhaut. So sehen wir neben den kleincystischen noch großcystische Drüsen, in deren Lumina ebenfalls desquamierter Epithelien, ausgelaugtes Blut und schleimiger Inhalt zu beobachten sind. In den bindegewebigen Septen zeigen sich jetzt auch neben Lymphspalten und Kapillaren kleine Gefäße, die schon ihre charakteristische Wandung (Intima, Muskelschicht, lockeres Bindegewebe) aufweisen.

Während normalerweise an manchen Stellen die Drüsen in Schläuchen bis zur Muskelschicht vordringen und sich dort mit ihrem umgebenden cytogenen Stroma ziemlich scharf absetzen, gibt es Stellen, an denen Drüsen und Stroma in die Muskelschicht eindringen und diese durchsetzen. Am deutlichsten sieht man das Einwuchern von epithelialen Schläuchen an der polypenartigen basalen Schleimhauthyperplasie. Man gewinnt den Eindruck, als ob die cystisch erweiterten Epithelräume schon das Muskelgewebe und Bindegewebe verdrängt hätten und nun dem geringsten Widerstand, d. h. den Muskelinterstitien entlang, in das Myometrium einwuchern.

An der Übergangsstelle zwischen Schleimhaut und Muskelschicht vollzieht sich an vielen Stellen ein gemeinsamer breiter Eintritt dieser epithelialen Schläuche, die sich im Myometrium immer mehr aufsplitteln, ähnlich einem Wurzelstock, der sich nach unten in seine Ausläufer verzweigt.

Wir finden im mittleren Drittel der Uteruswand neben dem dahingehörigen Muskelgewebe ziemlich stark entwickelte Bindegewebsstränge und cystisch erweiterte Schläuche, die mit zylindrischem Epithel versehen sind und von einem cytogenen Bindegewebe umgeben sind. Außerdem werden die Muskelfasern reichlich mit elastischem und straffem Bindegewebe durchsetzt und teilweise von den anderen Muskelementen abgekapselt. Die Muskelfibrillen sind teilweise verquollen, trüb, im Zwischengewebe sieht man Leukocyten,

kleinzellige Infiltrationen und rote Blutkörperchen. Da teilweise die Verbindung der epithelialen Räume mit der Uterusschleimhaut zu sehen ist, kann man an einen Zusammenhang zwischen beiden nicht zweifeln, zumal auch das Stroma der epithelialen Räume vollkommen mit dem der Uterusschleimhaut übereinstimmt. Wir finden hier ein zylindrisches, hohes Epithel mit Kernen, die basalständig sind und sich mit Kernfarbstoffen gut und gleichmäßig färben lassen. Mehrschichtigkeit und Zellkernatypien sowie vermehrte Karyomitosen, Triaster usw., sind nicht zu beobachten. Das cytogene Stroma ist sehr zellreich. Man findet neben mäßig vielen Lymphocyten, Fibroblasten, Fibrocyten und Bindegewebsfibrillen. Die Kerne haben sehr verschiedene Größe und Gestalt; als Grundform kann man eine länglich-ovale Form bezeichnen.

Gegen ihre Umgebung setzen sich diese ortsfremden Epithelräume nicht scharf ab. Man findet ab und zu Stellen, an denen man sieht, wie sich das cytogene Stroma zwischen die Muskelbündel einschiebt, diese verdrängt und gleichsam Wegbereiter für die nachfolgenden Epithelschläuche ist. Stärkere Lymphocyten- und Leucocytenansammlungen um diese vordringenden Massen oder im Muskelgewebe in Form von Granulationsgewebe sind nicht zu beobachten. Nur ab und zu sind diese Drüseneinlagerungen von kleineren Lymphocytenansammlungen umgeben. Es fällt aber auf, daß dort, wo eine Einwucherung ins Muskelgewebe erfolgt ist, sich das Bindegewebe rasch vermehrt und die eingedrungenen Epithelzellen mit ihrem Stroma ziemlich abschließt.

Nach der Peripherie zu werden die großcystischen Epithelräume immer kleiner und schmaler. Während man in der Nähe der Schleimhaut noch größere Cysten, manchmal umlagert von mehreren kleineren Cysten, sehen kann, haben die Epithelräume von der Mitte der Muskelschicht ab schlauchartige Form angenommen. Dies mag wohl von den Spannungs- und Druckverhältnissen der einzelnen Gewebe abhängen. Diese Schläuche schlängeln sich mit den Blutgefäßen und Lymphspalten im lockeren Bindegewebe zur Serosa hin. Einbruch in die Gefäße ist nirgends zu beobachten.

Im äußeren Drittel tritt uns ein ganz anderes mikroskopisches Bild entgegen. Wir sehen noch teilweise die Epithelwucherungen; das Epithel selbst hat jetzt mehr kubische bis platte Form angenommen. Das Muskelgewebe hat sich verändert. Die Kerne sind nicht mehr so klar und deutlich; sie sind schlecht färbbar und machen einen verquollenen Eindruck. Im Bindegewebe finden sich rundzellige Infiltrationen, Leukocyten und Plasmazellen. Gelegentlich sieht man schon nekrotisches Muskelgewebe; die Kerne sind nicht mehr färbbar und heben sich schlecht vom übrigen Cytoplasma ab. Man kommt dann ziemlich schlagartig an eine derbe, straffe Bindegewebsschicht, hinter der man, abgekapselt in länglichen der Oberfläche parallelen Herden, massenhaft Eiterkörperchen, abgestorbene Muskelelemente, Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten findet. An Stelle der Serosa sehen wir derbe bindegewebige Stränge, Blutungen und Eiterherde, die das Präparat begrenzen. Von Epithel-einlagerungen sieht man in der äußeren Zone mit Ausnahme an einer Stelle nichts mehr. Diese befindet sich an der subserösen dorsalen Uteruswand. Inmitten einer mächtigen Anhäufung von Eiterkörperchen sehen wir Epithelräume. Sie besitzen genau dasselbe zylindrisch bis kubische Epithel wie die anderen Drüsen. Die Zellkerne sind färberisch gut darstellbar, sie sind basalständig, besitzen eine länglich-ovale Form und füllen den Zelleib gut aus. Die Lumina der Cysten sind von den umliegenden zellreichen Geweben ziemlich deformiert. Von cytogenem Stroma ist so gut wie nichts zu sehen.

Die rechte Tube ist mit einem zarten Serosaepithel überzogen. Darunter findet man ein gut entwickeltes lockeres Bindegewebe. An einer Stelle — genau wie am Uterus — fehlt die Serosa; sie ist hier ebenfalls durch derbes, schwieliges Bindegewebe ersetzt. Die Muskelschicht besteht aus einer äußeren Längslage und einer inneren dickeren Ringschicht. Sie wird von der etwas aufgelockerten Schleimhaut durch lockeres Bindegewebe getrennt. In dieser bindegewebigen Schicht befindet sich eine stärkere rundzellige Infiltration und Leukocytenansammlung. Ganz im Gegensatz zur linken Tube! Die gesamte Wand des Eileiters ist verquollen, aufgelockert und hyperämisch. Die Schleimhaut zeigt an verschiedenen Stellen Defekte. Die

hochzylindrischen Epithelien besitzen einen schlecht darstellbaren Kern und machen einen aufgetriebenen Eindruck. Im umgebenden lockeren Bindegewebe und im Lumen finden sich massenhaft Eiterkörperchen und polymorphe Zellinfiltrationen, Lymphocyten, Plasmazellen, Fibrocyten. Statt der normalen vier bis sechs Längsfalten sehen wir das Lumen ziemlich ausgebuchtet. In manchen Stellen ragt es bis unter die äußere Schicht, die wie bei der rechten Tube und dem Uterus nicht von der zu erwartenden Serosa, sondern von einem derben, schwieligen Narbengewebe gebildet wird. Kurz unter dieser derben aufgefaserten Bindegewebsschicht befindet sich an der Rückseite der linken Tube, an der Ansatzstelle zum Uterus, eine große Menge abgekapselter Eiter. Kernreiches spindelzelliges und gefäßreiches Granulationsgewebe trennt diese mächtige Leukocytenansammlung von dem benachbarten Gewebe ab.

Es wird folgende pathologische Diagnose erhoben:

„Der übersandte Uterus zeigt ein etwas kompliziertes, mikroskopisches Bild. In der tumorartigen Verdickung, die ein ödematöses Fibromyom darstellt, finden sich zahlreiche Einschmelzungsherde, die auch auf das Myometrium übergreifen und für eine schwere abscedierende Myometritis sprechen. Daneben finden sich endometrioiden Drüseneinlagerungen, ebenfalls mit starken entzündlichen Veränderungen. Sichere Anhaltspunkte für Tuberkulose oder für einen verciterten zerfallenen Tumor konnten nicht gefunden werden. Die verdickte Tube zeigt eine starke eitrige Salpingitis. Die in dem Gläschen befindlichen Massen zeigen bakterioskopisch Kokken und Stäbchen. Keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

Der übersandte Uterus zeigt neben der ausgedehnten Endometriose epitheliale Nester, die in hohem Maße karzinomverdächtig sind. Bei der Weiteruntersuchung kann aber mit Sicherheit klargestellt werden, daß die Geschwulst kein Blastom im Sinne eines Carcinoms darstellt.“

Über diesen Fall wird ausführlich berichtet, da ein artgleicher in der Literatur nicht erwähnt wird. Außerdem möchte ich noch über 6 Fälle berichten, die ebenfalls zur mikroskopischen Unter-

suchung von auswärtigen Ärzten und Krankenanstalten eingeschickt wurden.

Frau Kath. H. aus S. (A 1992/36).

A. Klinischer Befund.

Bei der 40jährigen Frau wird 1928 eine Ventrofixatio uteri vorgenommen. 4 Jahre nach der Operation bemerkt sie in der Operationsnarbe eine knotige Verdickung, die leicht druckempfindlich ist. Im Laufe der Zeit vergrößert sich der Knoten. Es treten nun häufig ziehende und stechende Schmerzen auf. Während der letzten Monate nimmt die Geschwulst schnell an Größe zu; die Unterleibsschmerzen bestehen fast ohne Unterbrechung, nehmen aber besonders 2—3 Tage vor und während der Periode an Intensität zu. Periode im allgemeinen regelmäßig alle 4 Wochen; Dauer 1—2 Tage; mäßiger Blutverlust. Patientin hat bisher nicht geboren. Sie wird zur Operation ins Krankenhaus eingewiesen. Es wird dort folgender Befund erhoben: Innere Organe ohne krankhaften Befund. Das Abdomen ist weich, gut eindrückbar. In der alten Operationsnarbe, links von der Mittellinie, wird ein pflaumengroßer, derber, druckempfindlicher, mit der Bauchdecke verschieblicher Tumor palpiert. Uterus und Adnexe sind frei. Der fest mit der darunter sitzenden Fascie verwachsene Tumor wird exstirpiert.

B. Mikroskopischer Befund.

Eine Orientierung ist an keinem Schnitte möglich, da die bedeckende Haut fehlt. Der Hauptanteil des Präparates besteht aus kernreichem Narbengewebe, das zu straffen, parallel geordneten Bündeln den Schnitt durchzieht. Teilweise sind die Gewebsbündel längs und quer getroffen. Verschiedentlich ist das Präparat außen von normalem Fettgewebe begrenzt. An der einen Seite findet man einzelne Bündel quergestreifter Muskulatur, die durch breite Streifen kernarmen Bindegewebes von einander getrennt werden. Die Muskelelemente gehen bis zum Rande des Präparates und scheinen dort durchtrennt worden zu sein. An den Gefäßen befinden sich keine Veränderungen. Nach der Mitte des Präparates zu nehmen die Muskelelemente ab. Sie werden durch straffes Bindegewebe ersetzt, das sich nach Färbung mit van Gieson rötlich färbt. In dieses kernreiche Bindegewebe eingelagert sehen wir zahlreiche kleine und größere mit zylindrischem Epithel versehene Räume, die von einem zellreichen cytogenen Gewebe umgeben sind. Dieses Stroma setzt sich scharf gegen das Narbengewebe ab und dringt nicht auflösend hinein. Die Form der Kerne ist länglich-oval bis rund. Die Drüsen-einlagerungen, die die verschiedensten Formen aufweisen, werden

von allen Seiten von diesem Stroma umschlossen. Neben klein- und größcystischen Räumen sieht man Schläuche, die mehrmals im Schnitte getroffen sind. Das Epithel der Hohlräume ist zylindrisch, einschichtig; die mittelständigen Kerne färben sich mit Chromatinfarbstoffen gut und gleichmäßig. Die größcystischen Hohlräume sind strotzend mit ausgelaugten Blutkörperchen und abgestoßenen Epithelien gefüllt, während die Epithelschläuche keinen wesentlichen Inhalt aufweisen. Um die größeren Cysten lagern im Stroma ab und zu mehrere kleine Hohlräume, wie überhaupt im ganzen Präparate diese epithelialen Hohlräume herdförmig verstreut sind. An dem einen Rande finden sich Drüseneinlagerungen, die durchtrennt worden sind und deren Lumen das Präparat begrenzen.

C. Pathologische Diagnose.

Die übersandten Gewebstücke zeigen eine Endometriose in einem teils schwieligen, teils mit Bindegewebsfascien durchsetztem Grundgewebe. Es handelt sich um eine endometrioiden Wucherung in einer Narbe.

Frau R. K. aus G. (A 2088/36).

A. Klinischer Befund.

Die 45 Jahre alte Patientin hat als Kind wiederholt nach Medikamenten schwere Hautausschläge bekommen. Vor 23 Jahren hat sie eine Entbindung, später zwei Fehlgeburten durchgemacht. Sie ist vor acht Jahren an einer Eierstockgeschwulst links operiert worden. Die Menses sind regelmäsig alle vier Wochen, die Dauer beträgt 4—5 Tage. Vor der Periode hat Patientin manchmal blutigen Ausfluß bemerkt. In letzter Zeit hat sie die Periode zeitweilig alle 6—8 Wochen. Außerdem klagt sie über Obstipation und Druck im linken Unterbauch. Später gesellt sich noch Temperaturerhöhung bis 37,8 dazu; E.S.G. Linzenmeyer über 6 Stunden. Es wird operiert: Pfannenstiel-Querschnitt. Nach Lösung der Verwachsungen supravaginale Amputation des Uterus und Entfernung des linken Eileiters. Rechte Adnexe ohne besonderen Befund. Glatter Wundverlauf. Am ganzen Körper, besonders am Rücken und Gesäß, entwickelt sich eine hochfieberhafte, eitrige Dermatitis, die langsam abheilt. Patientin wird als geheilt entlassen.

B. Makroskopischer Befund.

Der amputierte Uterus ist von normaler Größe. An der Oberfläche sieht er grau-weißlich aus und weist weißliche Stränge, die hauptsächlich auf der Vorderseite vorhanden sind, auf. Bei Eröffnung der Gebärmutterhöhle durch Längsschnitt legen wir die Muskelwand frei. In der Schnittfläche zwischen linkem Tubenabgang

und Medianlinie liegt ein kugelrunder, weißlicher, derber, kleinfingerkuppengroßer Herd, der sich scharf gegen seine Umgebung absetzt. Die Schleimhaut geht unauffällig in die Muskelschicht über. Das Uteruscavum ist wohl gebildet und zeigt die gewöhnliche, normale dreizipflige Form. Eine Differenz zwischen hinterer und vorderer Corpuswand besteht nicht.

C. Mikroskopischer Befund.

Gegen die Gebärmutterhöhle schließt die Schleimhaut mit einem zylindrischen, einschichtigen Epithel ab, das ebenfalls die tubulösen Drüsen, die im Stroma liegen, ausstattet. Diese Drüsen sind mäßig geschlängelt und reichen bis zur Muskelschicht. Sie haben basalständige bis mittelständige Kerne. Ihr Lumen ist mit abgestoßenen Epithelien und Blutkörperchen ausgefüllt. Das umliegende cytogene Gewebe ist sehr zellreich. Man findet Lymphocyten, große glasige Plasmazellen, Fibrocyten und vereinzelt Leukocyten, bindegewebige Fibrillen. Eine scharfe Abgrenzung zur Muskelschicht besteht nur an der Vorderwand, während an der Hinterwand bis in den Fundus hinein die Drüsen mit ihrem Stroma in das Myometrium eingelagert sind. Zwischen den verlagerten Drüsen und den Schleimhautdrüsen besteht Verbindung, die sich auf einigen Schnitten gut darstellen läßt. Man sieht das cytogene Stroma in die Muskelinterstitien einwuchern. Die Muskelelemente werden verdrängt und die Epithelcysten knospen nach. Der ganze Prozeß ist aber nur auf die schleimhautnahe Muskelschicht beschränkt. Das übrige Myometrium ist frei von Drüseneinlagerungen. Wir finden ein Flechtwerk glatter Muskelzellen, das mit zahlreichen, elastischen Fasern und Blutgefäßen durchsetzt ist. Zwischen dem linken Tubenansatz und der Medianchnittlinie fällt auf einem Präparate ein kugelförmiges, von einer straffen Bindegewebskapsel umgebenes Gebilde auf. Es ist scharf gegen seine Umgebung abgesetzt. Innerhalb der Muskelbündel befinden sich zahlreiche länglich-ovale, gleichmäßig angeordnete Kerne und zu regelmäßigen Zügen angeordnete Muskelfasern, die sich innig durchflechten. Außer Lymphspalten und Kapillaren finden sich keine Hohlräume in dieser scharf begrenzten Muskelgeschwulst, die etwa für Adenomyom sprechen können.

D. Pathologische Diagnose.

Der übersandte Uterus zeigt eine ausgedehnte Endometriose. Auch an dem Tubenabgang findet sich in der Wand eine Verdickung, die als eine endometrioides Wucherung gedeutet werden kann, die sich aber bei der Weiteruntersuchung als ein Fibromyom dargestellt hat.

Frau J. K. aus K. (A 80/37).

A. Klinischer Befund.

Die 46jährige Patientin gibt an, daß sie seit einiger Zeit Druckschmerzhaftigkeit und Spontanschmerz im Nabelbett bemerkt hat. Während der Regel verstärken sich die Beschwerden zusehends. Die Menses sind immer ziemlich stark und regelmäßig. Patientin hat eine Zwischenblutung beobachtet. Es besteht der klinische Verdacht auf eine Endometriose. Excision.

B. Mikroskopischer Befund.

Die oberflächliche Epidermis ist nicht verändert. Nach außen zeigt sie eine geringe Verhornung, in das subcutane Gewebe schiebt sie wohlgebildete Papillen hinein. Das Stratum papillare ist locker gefügt und enthält zahlreiche Gefäße, die von Rundzellinfiltraten umgeben sind. In der Tiefe nehmen diese Infiltrationen zu und stoßen dann auf unregelmäßige langgestreckte Epithelräume, die mit zylindrischem, einschichtigem Epithel ausgekleidet sind. Flimmerbesatz fehlt überall. In der Tiefe gehen diese Schläuche in Cysten über, die sich mit ihrem Stroma breit in das subcutane lockere Bindegewebe hineinlagern. Einzelne Stromasepten schieben sich zwischen das lockere Bindegewebe und lösen sich darin auf. In der Nähe dieser Epithel-Stromaeinlagerungen fallen mächtige rundzellige Infiltrationen auf. Sie befinden sich sowohl im epithelialen Stroma als auch im lockeren Bindegewebe. Die Zellen des Stroma verhalten sich wie die bindegewebigen Zellelemente des cytogenen Bestandteiles der Uterusschleimhaut; sie haben längliche Form und einen ovalen, gut färbbaren und chromatinhaltigen Kern. Im Lumen der Epithelräume ist kein Inhalt anzutreffen. In der Nachbarschaft der Excisionsstelle findet man Blutaustritte aus den Gefäßen in das lockere Bindegewebe hinein. Die ausgelaugten roten Blutkörperchen durchtränken regellos die umliegenden Gebiete. Glatte Muskulatur fehlt.

C. Pathologische Diagnose.

Die Nabelgeschwulst zeigt eine Endometriose mit stark entzündlicher Veränderung der Umgebung.

Frau E. R. aus Ch. (C 663/36).

A. Klinischer Befund.

Die 47jährige Patientin ist nie krank gewesen. Menarche mit 13 Jahren. Die Periode ist regelmäßig alle 28 Tage, Dauer 5—6 Tage. Kein Partus, kein Abort. Die letzte Regel ist vor 8 Tagen gewesen und hat 8 Tage gedauert. Eine gynaekologische Operation ist bei ihr früher nicht vorgenommen worden. Seit 7—8 Wochen

klagt Patientin über Schmerzen, die sie in die linke Seite des Unterleibes lokalisiert. Bei der letzten Periode fällt eine besonders starke Blutung auf. Es besteht der Verdacht auf Gebärmuttergewächs. Die Operation in Evipan-Narkose ergibt: der Uterus ist nicht vergrößert und zeigt nur einen kirschkerngroßen, subserösen Myomknoten; er ist im kleinen Becken fest verbacken, besonders seitlich mit den beiden cystisch veränderten Ovarien. Supravaginale Amputation des Uterus. Die rechte Tube und das rechte Ovar werden mit entfernt, links wird nur die Ovarialcyste entleert. Nach Heilung per primam wird die Patientin beschwerdefrei entlassen.

B. Mikroskopischer Befund.

Die Schleimhaut des Endometriums wird von einem einschichtigen, hohen Zylinderepithel gebildet, das Flimmerbesatz zeigt. Die Kerne sind länglich und basalständig. Das Stroma ist außerordentlich zellreich. Fibrocyten und Plasmazellen sind in steigendem Maße beteiligt, außerdem sind kleinzellige Infiltrate diffus über das ganze Stroma verstreut. Die im Stroma gelegenen Drüsen sind sehr zahlreich. Statt der normal geschlängelten Drüsen finden wir sägeartige Formen, die im Präparate mehrere Male getroffen sind und ein sehr wechselreiches mikroskopisches Bild darstellen. Dieses schraubenartige Wachstum führt so weit, daß man im Schnitte sehr viel Epithelvorsprünge sieht, die von der normalentwickelten Drüsenschleimhaut ausgehend in das Lumen hineinragen. Teilweise bilden diese angeschnittenen Drüsen regelrechte Knäuel und zeigen sich im Präparat als 3—4 epithelbekleidete Lumina oder als durcheinanderliegende Schlingen. Die Drüsen sind mit einem hochzylindrischen Epithel ausgestattet, die Kerne sind gut färbbar, Mitosen sind nicht zu beobachten. Das Stroma ist um diese Drüsen verdichtet und hebt sich dadurch vom übrigen cytogenen Gewebe ab. Es ist in diesen Gebieten ein mächtiger Kernreichtum festzustellen. Die länglich-ovalen Bindegewebskerne sind überragend an Zahl neben den Plasmazellen und bindegewebigen Fibrillen vertreten. Der Fundusschnitt zeigt ein polypenförmiges Wachstum der Schleimhaut in die Gebärmutterhöhle. Wir finden dort die Drüsen außerordentlich stark geschlängelt und können alle Variationen von Lumina sehen. Die Epithelräume sind vollgepfropft mit desquamierten Epithelien und Blutkörperchen. Im Stroma überwiegen die bindegewebigen Fibrillen, hauptsächlich die elastischen Formen, die das Bild beherrschen. Diese Bindegewebszüge kommen aus dem Myometrium, das über der polypösen Ansatzstelle der Schleimhaut bindegewebig verändert ist. Auf einer Färbung mit Roter Elastika sehen wir die Muskulatur stark mit intensiv rot gefärbten Lamellen elastischer Fasern durchsetzt.

An den Rändern dieses Polypen gibt dieses Bindegewebe den normal entwickelten Muskelbündeln wieder Raum. Im Myometrium finden sich nur an einer Stelle — im äußeren Drittel der Muskelschicht der dorsalen Corpuswand — Abweichungen von der Norm. Mitten im Muskelgewebe zeigen sich plötzlich rundliche mit Epithel ausgekleidete Räume, deren Lumina leer sind. Neben mehreren schon makroskopisch sichtbaren, großcystischen Räumen sehen wir auch die anderen morphologischen Formen vertreten; die infiltrierenden in den Muskelinterstitien wachsenden Schläuche. Beide sind mit hohem Zylinderepithel ausgestattet und besitzen mittelständige, chromatinreiche, gut darstellbare Kerne. Ab und zu findet man große, glasig helle Zellen im Epithelbelag, die die normale gleichmäßige Struktur unterbrechen. Mehrschichtigkeit und auffällig vermehrte Mitosen sind nicht zu beobachten. In einem epithelbekleideten Hohlraum sieht man auf mehreren Schnitten einen Epithelvorsprung, der sich in das großcystische Lumen hinein erstreckt. Zwischen den gut darstellbaren Muskelfasern mit ihren länglich-spindeligen Kernen und den Epithelräumen liegt ein zellreiches, polymorphes Bindegewebe, das sich in die Muskelzwischenräume hinein erstreckt. Wir finden hier ebenfalls sämtliche Zellen wieder, die im Stroma der Gebärmutter Schleimhaut beschrieben worden sind: reichlich Plasmazellen, spindelnkernige Fibrocyten und Lymphocyten. Die Schläuche sind im Schnitte mehrere Male getroffen, sodaß man sie gut verfolgen kann. Diese ortsungewöhnlichen Drüseneinlagerungen sind nur auf die eine Stelle lokalisiert und finden sich in der gesamten Muskelschicht nicht wieder. Die Tubenabgangsstellen sind frei.

Das Ovar zeigt schon makroskopisch eine längliche, tief zerklüftete, das Zentrum einnehmende Höhle und eine kleinere unter der Oberfläche liegende rundliche Cyste. Beide sollen nach postoperativer Besichtigung mit blutigem, zähflüssigem Inhalte gefüllt gewesen sein. Während des Fixationsprozesses haben sich diese Blutungen gelöst und sind herausgefallen. Die große Cyste hat einen Längsdurchmesser von 3,5 cm.

Das mikroskopische Bild ist sehr vielgestaltig. Die Oberfläche des Ovars ist durch lockeres und straffes Bindegewebe ersetzt. An manchen Stellen fallen feine Einziehungen auf, unter denen sich deutlich sichtbare Streifen straffen Bindegewebes finden. Überhaupt sehen wir im Ovar sehr viel Bindegewebe, das dem Narbengewebe sehr nahe steht. Am Hilus treten große Gefäße ein, die nicht verändert sind und sich im Innern verlieren. Parallel der länglichen Cyste fallen zwei längliche, homogene, bindegewebig umrandete Gebilde auf. Sie bestehen aus einer hyalinen Masse, die sich nach van

Gieson rötlich färbt und stellen die Endprodukte der Corpora lutea, die Corpora albicantia, dar. Sie sind von zahlreichen, gefüllten Blutgefäßen und extravasculären Blutungen umgeben. An diesen Stellen sehen wir pigmentbeladene Wanderzellen und massenhaft Blutkörperchen. Von jüngeren Follikeln ist nichts zu sehen. Nur unter der Oberfläche befinden sich derartige zahlreiche langgestreckte, jedoch schmalere hyaline Corpora, die noch älter sind. In überragendem Maße finden sich allgemein im Bindegewebe zahlreiche Blutungen vor. Das Epithel der großen Teercysten ist kubisch und hat mittelständige große Kerne. Das Epithel schiebt sich in das ovarielle Bindegewebe vor und bildet kleine Schläuche, deren Lumen mit der großen Cyste in Zusammenhang stehen. Das Stroma ist sehr mäßig entwickelt. Ab und zu sieht man eine Ansammlung bindegewebiger Zellen, die sich vom übrigen Bindegewebe unterscheiden. Es sind Zellen, die einen länglich-ovalen bis runden Kern enthalten. Im verdichteten Stroma sind die Zellkerne mehr rundlich, im lockeren Stroma mehr länglich. Glatte Muskelfasern fehlen.

C. Pathologische Diagnose.

Der übersandte Uterus zeigt im Myometrium eine herdförmige Endometriose, daneben eine Endometritis polyposa. Auch im Ovar finden sich endometrioiden Bildungen, sodaß die Schokoladencysten auf dieser Basis zu erklären sind.

Frau S. aus B. (B 2/37).

A. Klinischer Befund.

Die Angaben über die 47jährige Patientin sind gering. Vor 12 Monaten ist eine Abrasio gemacht worden, die keinen besonderen Befund ergibt. Seit 6 Wochen schwerere anhaltende Blutungen, die den Verdacht auf Karzinom erwecken. Es wird eine supravaginale Amputation des Uterus vorgenommen. Klinische Diagnose: Metropathia haemorrhagica (Ca.?).

B. Mikroskopischer Befund.

Die Schleimhaut ist über die Norm verbreitet und mit einer außerordentlich großen Anzahl von Drüsen durchsetzt. Die Oberfläche und die Drüsen werden von einem ungewöhnlich hohen Zylinderepithel, das auf der Oberfläche mit Flimmerbesatz versehen ist und in den Drüsen eine gleichmäßige Schicht bildet, dargestellt. Teilweise sind diese epithelialen Räume kleincystisch erweitert. Auffällig ist die Form und die Länge der Drüsenkörper. Im Schnitte sind die einzelnen Drüsen mehrere Male getroffen, an anderen Stellen bilden sie, hauptsächlich am Grunde der Schleimhaut, reguläre Knäuel. Man kann daraus schließen, daß sie stark geschlängelt sein

müssen und sich durch die ganze Breite des Endometriums ziehen. Die Kerne sind länglich-oval, füllen die Zellen aus und befinden sich nahe der Basalmembran. Die einzelnen chromatinreichen Zellkerne sind färberisch gut darstellbar. Im cytogenen Stroma liegen die charakteristischen kurzspindeligen Bindegewebszellen mit ihren Fasern, Plasmazellen und vereinzelte Lymphocyten. Zwischen Muskelschicht und Schleimhaut besteht eine gute Abgrenzung. Man sieht verbindende Bindegewebssepten aus den Muskelinterstitien sich auflösend in das Stroma hineinbegebend. Die Muskelschicht stellt sich als ein von durcheinander geflochtenen Muskelbündeln bestehendes Gewebe dar. Sind diese Bündel quer getroffen, so sieht man inmitten von Muskelfibrillen rundliche Muskelkerne. An den längsgetroffenen Muskelementen trifft man gut darstellbare spindelige Kerne an. Die einzelnen Bündel werden von lockerem Bindegewebe umhüllt, in dem sich zahlreiche Gefäße befinden. Gefäße und Muskelgewebe zeigen auf verschiedenen Schnitten keine Veränderungen. Auf einem Präparat, das der linken vorderen Corpuswand entstammt, sieht man eine vollkommen lokalisierte Anzahl epithelialer Räume, die vonmäßigem cytogenen Stroma umgeben sind. Das Stroma umschließt allseitig die Drüseneinlagerungen, deren Lumina cystisch erweitert sind. Teilweise sind diese Hohlräume durch die muskuläre Spannung deformiert. Um die größern Lumina sind kleine unregelmäßige und uncharakteristische epitheliale Hohlräume angeordnet. Das Epithel ist einschichtig, hochzylindrisch und trägt keinen Flimmerbesatz. Die Zellkerne sind oval, mittelständig, gut darstellbar. Übermäßige Anzahl von Mitosen wird nicht beobachtet. Die Epithelräume sind leer. In der Nähe der großen Cysten sind die Stromazellen mengenmäßig an Zahl mehr vertreten. Sie haben dort rundlich-ovale Gestalt, während sie am Rande der Drüseneinlagerungen längliche Form besitzen. Im Bindegewebe liegen einzelne Bündel glatter Muskulatur verstreut, die von Epithelräumen und Stroma durch eine derbere Bindegewebsschicht getrennt sind. Teilweise dringt das cytogene Stroma in die Muskelinterstitien vor und verdrängt die Muskelbündel. Nachdringendes Epithel ist auch an diesen Schnitten nicht zu beobachten. Der gesamte Prozeß ist nur an diese eine Stelle gebunden.

C. Pathologische Diagnose.

Der übersandte Uterus zeigt eine Schleimhauthyperplasie und an einem der beiden untersuchten Stücke eine Verlagerung einer Schleimhautinsel in das Myometrium, so daß eine Endometriose hier wahrscheinlich ist. Kein Anhaltspunkt für Carcinom.

Frau R. aus M. (A 1379/37).

A. Klinischer Befund.

Aus der Vorgeschichte entnehmen wir, daß die Patientin 1912 an Rheumatismus der Fußgelenke erkrankt war, 1928 bis 1930 wiederholt wegen eines Lungenleidens (angeblich Tuberkulose) in Lungenheilstätten behandelt worden ist. Außerdem gibt sie an, häufig an Mandelentzündung und Bronchialkatarrh zu leiden. Sie ist 17 Jahre schwangerschaftslos verheiratet; Menarche mit 13 Jahren, Menses 3—3¹/₂ wöchentlich, Dauer 5—6 Tage, stark, mit Leibschmerzen. Seit zwei Jahren werden die Menses zunehmend stärker, (zwei- bis dreiwöchentlich 5—6-tägig) und sind von zunehmenden krampfartigen Leibschmerzen begleitet. Seit Ende Juni 1937 besteht eine dauernde Blutung mit heftigen Leibschmerzen. Am 5. September 1937 wird vom praktischen Arzt eine Ausschabung vorgenommen; er gewinnt wenig Schleimhaut und tastet dabei harte Massen im Uterus.

Bei der Aufnahme befindet sich die 43jährige Kranke (ausgesprochen asthenischer Körperbau) in gutem Allgemeinzustande. Die sichtbaren Schleimhäute sind ausreichend durchblutet. Die Brustorgane zeigen bei klinischer und röntgenologischer Untersuchung keinen krankhaften Befund. Mittelstraffe Bauchdecken. Das äußere Genitale ist blutig, frei von Entzündung. Die Portio ist glatt, der Muttermund leicht eröffnet. Blutabgang. Der Uterus ist anteflektiert, kaum beweglich, über gänseeigroß, sehr hart und anscheinend knollig. Er ist von teigig derben beiderseitigen Adnexschwellungen, die nicht verschieblich sind, eben noch abzugrenzen. Auch die Excavatio rectouterina ist durch die Adnexschwellungen vorgewölbt. Das Rectum ist frei. Temperatur normal. Blutsenkung 20—38 nach Westergreen. Urin o. B.

Wegen der Metrorrhagie wird am 17. September 1937 eine abdominelle Radikaloperation ausgeführt. Klinische Diagnose: Uterus myomatosus und Schokoladencysten in den Eierstöcken. Operationsbericht: Eröffnung der Bauchhöhle durch unteren Mittelschnitt. Der myomatöse Uterus liegt anteflektiert. Mit ihm verbacken sind doppelseitige cystische Adnextumoren, die das kleine Becken ausfüllen und mit der seitlichen Beckenwand, sowie mit dem Sigmoid stark verwachsen sind. Es wird versucht, diese Adnextumoren zu mobilisieren. Dabei brechen die starrwandigen Ovarialcysten, die mit den chronisch-entzündlich veränderten Tuben verwachsen sind, ein. Es entleeren sich reichliche Mengen eines schokoladenartigen Breies. Typische Abtragung des Uterus samt der Adnexe. Die etwa 12 cm lange, erheblich wandverdickte Appendix wird ebenfalls in typischer

Weise abgetragen. Es fällt auf, daß auf dem Sigmoid und im großen Netze massenhaft bis hirsekorngroße, weißliche, nirgends bläulich-schwarz verfärbte harte Knötchen aufsitzen. Ein derartiges kleines Knötchen befindet sich auch auf der Leberoberfläe. Im Mesosigma zeigen sich kettenartig angeordnete, bis erbsengroße lymphknotenähnliche Gebilde. Aus dem linken Parametrium werden zwei Lymphknoten zur histologischen Untersuchung entnommen. Weiter ist auffällig, daß in der Sigmoidwandung dicht oberhalb der Umschlagfalte des Douglasperitoneum eine übermandelgroße, flache, derbe Schwellung sichtbar wird. Bauchdeckenschichtnaht.

Glatter Heilungsverlauf. Leider war eine Rektoskopie bei der außerordentlich psycholabilen Frau nur bis 15 cm möglich. Bis dahin stellt sich die Schleimhaut vollkommen normal dar. Die Frau ist geheilt entlassen worden und befindet sich wohl.

B. Makroskopischer Befund.

Das Material, das dem pathologischen Institute überwiesen wird, besteht aus einem Uterus mit Adnexen, zwei Lymphknoten aus dem linken Parametrium und aus Lymphknoten, die der Dickdarmwand entnommen sind. Der Uterus ist etwa faustgroß. Der Peritonealübergang ist glatt, von grau-weißlicher Farbe und zeigt keine Defekte oder Auflagerungen. An der vorderen Fundusfläche hebt sich unter dem Peritoneum ein erbsengroßer, auf der Schnittfläche weißlicher, gut abgegrenzter derber Knoten hervor. An den Tubenwinkeln und auf der Rückfläche des Fundus finden sich Verwachsungen mit den rechten und linken cystisch veränderten Adnexen. Die Cyste, die vom rechten Ovar ausgeht, ist größer und stärker mit der hinteren Funduswand verwachsen. Ebenso weist die rechte Tube einen größeren Umfang und Durchmesser auf. Die Oberfläche der Tube ist ziemlich stark verändert. Statt des glatten, grauweißen Peritonealüberzuges sieht man weißliche, unregelmäßig angeordnete fibröse Stränge, die auf Verwachsungen mit der Umgebung hindeuten. Bei dem in der Medianlinie eröffneten Uterus fällt sofort ein fingerdickes, gestieltes, vom Fundus ausgehendes derbes graurötliches Myom auf, das mit Epithel überzogen ist und bis in die Cervix hinein geboren ist. Das Endometrium setzt sich gut von der Muskelschicht ab. Cervix- und Portioschleimhaut zeigen in ihrem Aufbau makroskopisch keine Veränderungen. Die Muskelschicht selbst ist von weißlich-rötlicher Farbe, in der aber der weißliche Farbton vorherrscht. Auf der mittleren Schnittfläche und auf den dazu parallel verlaufenden Schnitten finden sich sowohl im Myometrium als auch unter der Serosa und in der Nähe der Parametrien erbsen- bis bohngroße weißliche, derbe und scharfbegrenzte

Herde. Die hintere und vordere Muskelschicht ist gleichmäßig verdickt. In der hinteren Corpuswand fällt auf einem lateralen Längsschnitt ein weiches, graues, unregelmäßig begrenztes linsengroßes Gebiet auf, das sich infolge seiner weichen Beschaffenheit gut von dem umgebenden straffen Binde- und Muskelgewebe abhebt. Die Lymphknoten aus dem Parametrium stellen erbsengroße, bräunliche Gewebsstücke ohne glatte Oberfläche dar, während die Dickdarmexcisionen neben einer weißlich-grauen glatten Fläche von lockeren bindegewebigen Strängen durchsetzte Excisionsstellen aufweisen.

C. Mikroskopischer Befund.

Die Gebärmutterschleimhaut besteht aus einem hohen, zylindrischen einschichtigen Epithel und einem sehr zellreichen Stroma, das sich gut gegen die Muskelschicht absetzt. Die Drüsenlumina werden gleichfalls von diesem Epithel, dessen gut darstellbare Kerne basalständig stehen, begrenzt. In den stark geschlängelten, teilweise kleincystisch erweiterten Drüsen befindet sich kein Inhalt. Im Stroma herrschen neben unveränderten Kapillaren, die mäßig viele Erythrocyten enthalten, Zellen wie Lymphocyten, Fibrocyten und Plasmazellen vor. Auf einem Schnitte, der durch die Ansatzstelle des gestielten Myoms geht und dieses Myom selbst darstellt, sieht man, wie sich die Schleimhaut auf diese in das Uteruskavum hineinragende Geschwulst erstreckt. Sie stellt hier ein einschichtiges hohes Zylinderepithel dar, das dem vorhin beschriebenen Epithel gleicht. An einigen Stellen befinden sich Erosionen, die gegen die Tiefe durch ein Leukocytenwall, Fibrocyten, Lymphocyten und zartwandige Kapillaren abgegrenzt sind. Die Ansatzstelle des Myoms steht mit der Muskelschicht in unmittelbarer Verbindung. Binde- und Muskelbündel haben sich infolge der Spannung, die das gestielte submucöse Myom nach der Cervix zu treibt, längsgerichtet. Dementsprechend zeigt das mikroskopische Bild eine Ausrichtung der länglichen, spindligen, gut darstellbaren Zellkerne der bindegewebigen Fasern und der längeren glatten Muskelfasern mit ihren regelmäßig angeordneten stabförmigen Zellkernen. Im Gegensatz zur Peripherie herrschen im Ansatzgebiet angeschnittene Längsbündel vor. Je mehr man sich von der Ansatzstelle wegbegibt, um so größer wird die Felderung des Präparates: quergetroffene wechseln mit längsgetroffenen Muskelbündeln ab. Im Zentrum dieses Gebietes sind die Zellkerne färberisch nicht mehr so gut darstellbar. Die Muskelfasern sind in diesem Gebiete ödematös gequollen. Außerdem sind noch zahlreiche Lymphspalten und kleine Kapillaren zu sehen. Schnitte, die der hinteren Wand entstammen, zeigen cystische Epithelräume, die vollkommen von glatter Muskulatur

umgeben sind. Derartige Hohlräume befinden sich an drei Stellen der Corpusrückwand. Das hohe zylindrische Epithel enthält gut färbbare basalständige Kerne. Das cytogene Stroma gleicht vollkommen dem der Uterusschleimhaut: Lymphocyten, Fibrocyten beherrschen hier das mikroskopische Bild. Eine regelmäßige bindegewebige Abgrenzung ist nicht festzustellen. Das Stroma setzt sich continuierlich in die Muskelinterstitien fort und verliert sich dort langsam. Auf verschiedenen Schnitten, die teils der Vorderwand, teils der Hinterwand und dem Fundus angehören, befinden sich unter der Serosa, im Myometrium und in der Nähe der Schleimhaut von straffem Bindegewebe scharf umgrenzte kugelige Gebilde verschiedenster Größe. Diese Knoten werden von Bündeln glatter Muskulatur gebildet, die sich durchflechten und in Längs- und Querrichtung getroffen sind. Die in Zügen angeordneten Muskelemente und die zahlreichen stäbchenförmigen Kerne zeigen dasselbe Bild wie das gestielte Myom im Uteruscavum. Es lassen sich aber nirgends in diesen scharf abgekapselten Myomen epitheliale Bestandteile nachweisen: die beschriebenen epithelialen Hohlräume befinden sich nur in der Hinterwand, während die Myome diffus verteilt sind. Das Myometrium wird von einem einschichtigen, unversehrten Endothel des Peritonealüberzuges, unter dem sich lockeres Bindegewebe befindet, begrenzt.

Die Oberfläche des rechten Ovars wird teilweise von einem einschichtigen kubischen Epithel gebildet. Darunter befindet sich ziemlich straffes Bindegewebe, in das längliche, hyaline, bindegewebig umrandete Gebilde eingelagert sind. Zahlreiche Blutgefäße und Blutextravasate umgeben diese Corpora albicantia. Der größte Teil der Oberfläche wird aber von einem ziemlich großen, länglichen, mit Zylinderepithel ausgestatteten Hohlraum eingenommen. Dieser cystische Hohlraum ist ohne Inhalt. Der braune Brei ist bei der Fixation des Materials herausgefallen. Das zylindrische Epithel hat gut darstellbare basalständige Kerne und wird vom ovariellen Bindegewebe durch ein cytogenes Stroma, das in seinem Aufbau dem Stroma der Uterusmucosa gleicht, getrennt. Das Stroma besitzt einen ziemlich dichten Zellgehalt. Die Zellen enthalten länglich-ovale, gut färbbare Zellkerne und erstrecken sich nur um das Gebiet der cystischen Epithelialräume. Gegen die Umgebung setzen sie sich scharf ab. Auf zwei Präparaten, die anderen Schnittebenen angehören, sind noch zwei derartige mit Zylinderepithel und umgebendem Stroma ausgekleidete Hohlräume zu finden. Sie besitzen eine runde Form und stehen mit der großen Cyste nicht in Zusammenhang. Der linke Eierstock beherbergt eine unter der Oberfläche liegende Cyste. Epi-

thel und Stroma dieses Hohlraumes verhalten sich wie die Cysten des rechten Ovars. Die aus dem Parametrium gewonnenen Gewebstücke zeigen keine mit Epithel ausgestattete Oberfläche. Lockeres Bindegewebe, in dem sich zahlreiche Blutgefäße befinden, umgrenzt das Präparat. In der Mitte bildet straffes Bindegewebe, das sich um ein zellreiches Gebiet legt, eine Kapsel. Von dieser straffen bindegewebigen Kapsel gehen ziemlich stark entwickelte Trabekel nach der Mitte zu und teilen das zellreiche Gebiet auf. Mächtige Anhäufungen von Lymphocyten stellen die Keimfollikel dar, deren Keimzentren teilweise auf dem Schnitte getroffen sind. Die Gleichmäßigkeit dieser lymphocytenhaltigen Gebiete wird durch hellere Zonen gestört, die kontinuierlich und netzartig untereinander zusammenhängen. Diese Lymphsinus zeigen eine mächtige Hyperplasie ihres Endothels. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Sinus mit diesen Zellen geradezu vollgestopft seien. In den Trabekel und in den Lymphfollikel fällt die große Anzahl kleiner zartwandiger Gefäße auf. Gleichartige Veränderungen zeigt der zweite kleinere Lymphknoten.

Das Gewebstück, das der Dickdarmwand entnommen ist, zeigt eine glatte Oberfläche, die von Peritonealendothel gebildet wird. Unter dieser Endothelschicht befindet sich lockeres, gefäßreiches Bindegewebe, an das sich mächtige Züge glatter Muskulatur anschließen. Die Muskelbündel, deren Fasern länglich-ovale, regelmäßig angeordnete Kerne enthalten, werden von Bindegewebe umschichtet. Quergetroffene wechseln mit längsgetroffenen Muskelbündeln ab. Dieses Muskelgewebe ist aber nicht so scharf abgekapselt, daß man von einem Myomknoten sprechen könnte. Nach der Excisionsstelle zu vermehrt sich das Bindegewebe. Es wird zellreicher; bei der Färbung nach van Gieson fällt das leuchtend rot gefärbte Bindegewebe in diesen Partien besonders auf. In dieses mächtig entwickelte Bindegewebe hinein sind gut abgegrenzte mit einschichtigem Zylinderepithel ausgekleidete Cysten eingelagert. Die gut darstellbaren ovalen basalständigen Zellkerne zeigen keine atypischen Kernteilungen. In den Hohlräumen befindet sich kein Inhalt. Neben schlauchförmiger, drüsenartiger Anordnung, die sich hauptsächlich in den Bindegewebsinterstitien der umgebenden glatten Muskulatur befindet, kann man in der Gegend der Excisionsstelle kleincystische Erweiterungen feststellen. Die drüsenartigen Gebilde sind von einem spärlichen Stroma umgeben, während zwischen den cystischen Hohlräumen ein erheblicher Zellreichtum vorherrscht. Diese Zellen haben längliche Form und besitzen ovale Zellkerne. An der Abtragungsstelle wird das straffe Bindegewebe durch lockeres Bindegewebe und

Fettgewebe ersetzt. Ein Hohlraum ist eröffnet und ragt mit seinen Lumen in die Excisionsstelle hinein. Blutungen und zahlreiche Gefäße bilden mit dem Fettgewebe den Abschluß des Gewebsstückes.

D. Pathologische Diagnose.

Der übersandte Uterus weist zahlreiche Myome und einen großen in das Lumen des Uterus vorgewachsenen fibromyomatösen Polypen auf. An drei Stellen findet man im Myometrium neben den Fibromyomen endometrioiden Wucherungen, sodaß eine Myomatosis und Endometriose anzunehmen ist. Die Lymphknoten aus den Parametrium zeigen eine chronische Lymphadenitis: sie enthalten sicher keine Carcinom-Metastasen. Das Material vom Dickdarm zeigt in einer sehr erheblichen Muskelmenge eingeschaltete Epithelschläuche, die stellenweise von etwas spindelzelligem Gewebe umgeben sind. Hier handelt es sich ebenfalls um eine Heterotopie von Endometrium.

AUSWERTUNG UNSERES MATERIALS.

Jede Änderung im Organismus spielt sich zwischen Ursache und Wirkung ab. In der pathologischen Anatomie wird die Wirkung an der damit einhergehenden Formänderung der Zelle demonstriert. Wir erkennen damit Virchows Leitsätze an, daß das physiologische und pathologische Geschehen an die Zelle gebunden ist.

In unseren Fällen, die wir im vorhergehenden Abschnitte mikroskopisch und klinisch beschrieben haben, ist die morphologische Struktur geklärt. Zellen unklarer Natur sind uns nicht begegnet. Es ist wohl überhaupt anzunehmen, daß unseren morphologischen Kenntnissen in dieser Beziehung Grenzen gesetzt sind, die uns zur Zeit Ziel bedeuten. Die Zellulärpathologie ist, den Forschungen Virchows nachkommend, soweit entwickelt worden, daß eine Änderung in ihrem Aufbau einen Umsturz in der gesamten pathologisch-anatomischen Anschauung mit sich bringen würde. „Cellula e cellula eiusdem generis“ besteht heute noch zu Recht. Die Auswirkungen werden sich immer mehr an den corpusculären Bestandteilen des Organismus darstellen lassen. Was heute an pathologischen Zellstrukturen noch nicht mikroskopisch erfaßt werden kann, wird in der Zukunft mit Hilfe einer verfeinerten optischen Technik auch

noch klarge stellt werden, sodaß jedem Krankheitsbilde eine organische Veränderung zukommen wird.

Anders verhält es sich mit den auslösenden, ursächlichen Faktoren. Es herrschen da noch Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit vor, die größtenteils nicht zu klären sind. Wenn wir den Organismus als Handlungsort ansehen, so kann dieser in seiner Konstitution sich verschiedenartig verhalten, genau so wie die exogenen Einflüsse außerordentlich variationsfähig sind. Daraus ergibt sich schon mit größter Wahrscheinlichkeit, daß die unter demselben Namen laufenden Krankheitsbilder wohl dieselben sind, daß aber jeder Organismus sich anders zu diesen Störungen verhält. Wir kennen eine ganze Anzahl Krankheitsbilder, deren Vorhandensein einer spezifischen Ursache entspricht. Wir kennen aber auch sehr viele krankhafte Vorgänge und Entwicklungsstörungen, deren Ursachen vollkommen unbekannt sind z. B.: die malignen Entartungen, die dysontologischen Störungen, die Mutationen der Erblehre. Für diese Vorgänge sind uns gegenwärtig noch keine beweisenden Zwischenglieder gegeben. Demzufolge stützen wir uns auf Theorien und Hypothesen, die auf exaktem, wissenschaftlichen Können beruhen und einer Fachkritik gewachsen sind. Es läßt sich wohl nicht ändern, daß gerade derartige Anschauungen oft subjektiv gefärbt sind. Sie haben aber den Vorteil, daß Fehler der einen anderen als negative Beweise dienen und damit im wissenschaftlichen Kampfe der wahrscheinlichen Genese näherkommen.

Was die Genese und die Aetiologie der endometrioiden Wucherungen der Gebärmutterschleimhaut anbetrifft, gibt es bis jetzt noch kein einheitliches beweisendes Material darüber. Wir sind auch hier auf die Anschauungen der einzelnen Autoren angewiesen.

V. Recklinghausens Versuch, diese ortsfremden Drüsen-einlagerungen als mesonephrogene Versprengungen zu erklären, leitet diese Epoche ein. Er nimmt an, daß im embryonalen Organismus Teile des Wolffschen Körpers in die dorsale Uteruswand verlagert werden und später bei einer Umstellung exogener oder endogener Natur im Körper zu wachsen beginnen. Daß es sich um Urnierenskeime handeln soll, beweist er damit, daß diese Drüseneinlagerun-

gen genau dieselben Anordnungen im Bau haben sollen wie der Wolffsche Körper, d. h. das gesamte Kanal- und Gefäßsystem der Urniere (Sammelröhrchen, Sekretröhrchen, Pseudoglomeruli usw.) soll in den Drüseneinlagerungen zu finden sein. V. Recklinghausens Standpunkt teilen Pick, Aschoff, Pfannenstiel. Andere Autoren legen ihren Fällen Epithelausschaltungen aus dem Müllerschen Gange (Babes) und dem Gartnerschen Gange (Breus) zu Grunde. Neben dieser großen Anzahl Autoren, die dieser Anschauung zustimmen, bringen andere Beweise für die Unrichtigkeit dieser Theorie. Als Erste machen Koßmann und Frankl Einwände topographischer Art. Ihrer Ansicht nach können diese Versprengungen der Urniere nur bis zu den Ansatzstellen der Ligg. ovarii propria und der Ligg. rotunda uteri reichen. R. Meyer geht noch weiter und bestreitet, daß in den beiden Bändern und hauptsächlich in deren intrapelvinen Abschnitt Urnierenanlagen vorhanden sein können. Frankl stellt fest, daß endometrioiden Wucherungen mesonephrogener Natur nur in den Uterushöhlen vorkommen können. Von R. Meyer, v. Franqué und Lubarsch wird der Beweis erbracht, daß die Form der Drüseneinlagerungen nichts mit organoide Urnierenstruktur zu tun hat, sondern nur von den mechanischen Druck- und Spannungsverhältnissen der umliegenden Gewebe abhängig ist. Unter dem riesengroßen Material hat nur ein einziger Fall von echter mesonephrogenen Versprengungen (R. Meyer) der Kritik standgehalten. Im gleichen Sinne sagt Albrecht, daß sich ein Organ nicht in derartigem Ausmaße entdifferenzieren kann. Die ektopen Drüseneinlagerungen können mit der v. Recklinghausenschen Urnientheorie nicht genügend fundiert und erklärt werden. Die vorliegenden Einwände lassen diese Hypothese zu Gunsten der von R. Meyer verfochtenen Serosaepitheltheorie in den Hintergrund treten. Meyer stützt sich auf die Beobachtung Lauchs, daß neben Drüseneinlagerungen, die mit der Uterusschleimhaut zusammenhängen, auch endometrioiden Wucherungen bestehen, die zweifellos einen Zusammenhang mit der Serosa des Peritoneums aufweisen. Der Urheber dieser Theorie hat diese Verbindungen an Serienschnitten

gezeigt. Daraus schließt er, daß die Serosa und die Uterusschleimhaut, die beide dem inneren Keimblatte entstammen, zu derartigen Entdifferenzierungen neigen können. Er weist dabei auf F i s c h e l s Meinung hin. F i s c h e l hält nämlich die Abkömmlinge des inneren Keimblattes für besonders ausdifferenzierbar. Die prospektive Potenz dieses Coelomepithels (G r o s s, J o s s e l i n d e J o n g, W a l z) übersteigt bei weitem die prospektive Bedeutung. Es steht ihnen die Möglichkeit zu, durch einwirkende und auslösende Reize plötzlich zu wachsen und sich im Sinne einer Prosoplasie weiter auszudifferenzieren. Mit dem engeren Begriffe der Metaplasie, d. h. Umbildung in eine andere Zellart, hat diese Entdifferenzierung nichts zu tun. Von embryologischer Seite wird angenommen, daß einige Zellen auf einer niederen Stufe stehenbleiben, während sich das übrige Epithel zum Serosaepithel weiter entwickelt. M e y e r hat zuerst an infektiös-toxische Reize gedacht, später hat er die Störung auf hormonale Wirkung zurückgeführt. Unter 39 Fällen hat er nur einmal Entzündung beobachten können, was von F r a n k l — unter 17 Fällen keine Entzündung — und A d l e r — unter 24 Fällen keine Entzündung — bestätigt wird. Außerdem sind keine entzündlichen Veränderungen im Bauchfellraum gefunden worden, die für die erste Annahme R. M e y e r s sprechen würden. Dieses ausdifferenzierte Epithel vermag auf die umliegenden Gewebe einen Reiz auszuüben und unter Veränderung derselben in die Tiefe zu wachsen und zu Drüsenverlagerungen zu führen.

Damit ist in Erweiterung der v. R e c k l i n g h a u s e n'schen Anschauung auch für die intraperitonealen Heterotopien eine Erklärung gegeben. J o s s e l i n d e J o n g, G r o s s und W a l z kommen der Ansicht nahe, wenn sie behaupten, daß das Coelomepithel der Mutterboden für diese blastoiden Bildungen des kloakalen Abschnittes sei. Auch O p i t z mit seiner Ansicht über die Peritonealepithelwucherungen gehört in diese Gruppe.

Für die extraperitonealen Wucherungen genügt aber auch die Serosaepitheltheorie noch nicht. Es sind wohl am Nabelbett Wucherungen beobachtet worden, die einen direkten Zusammenhang mit dem Serosaepithel aufweisen (T o b l e r). In anderen Fällen — in

den meisten Fällen — findet man den direkten Übergang nicht. *Lauche* ist der Meinung, daß es sich um Reste des persistenten physiologischen Nabelbruches handelt.

Das kann für die Wucherungen am Nabel gelten, aber nicht für die ortsfremden Drüseneinlagerungen, die sich in den Labien, in der Vagina, in der Vulva, in der Inguinalgegend, an der Innenseite der Oberschenkel, in den Narben ohne Eröffnung des Peritoneums und der Gebärmutterhöhle befinden. Für diese Gebiete ist eine dysontogenetische Bildung und fehlerhafte Anlage aus ontotopographischen Gründen während der Embryonalentwicklung nicht anzunehmen.

Um die Enge der bisherigen Theorien zu beseitigen, werden von den folgenden Autoren ganz neue Wege eingeschlagen, die direkt in revolutionärem Kontrast zu den vorhergehenden Anschauungen stehen.

Die schon eingangs betonte nahe Bekanntschaft mit den Blastomen findet sich auch in den theoretischen Auseinandersetzungen wieder. *V. Recklinghausens* Urnientheorie basiert letzten Endes auf der *Cohnheim'schen* Geschwulsttheorie, die Gewebswucherungen auf entwicklungsgeschichtlich liegengebliebenen Resten embryonalen Gewebes zurückführt. Auch *Albrechts* Bezeichnungen, der die Versprengungen als Chorista und die von ihnen ausgehenden Wucherungen Choristome nennt, gehören hierher. Ebenso läßt sich die Anschauung *Ribberts* über die Geschwulstentstehung gut mit *Meyers* Serosaepitheltheorie vereinbaren. Die *Ribberts'sche* Blastomtheorie, die von einer embryonalen als auch postfetalen Ausschaltung von Zellen aus dem physiologischen Verbande spricht, hat auch bei *Lauches* Anschauung über die ortsungewöhnlichen Drüseneinlagerungen Pate gestanden. *Lauche* teilt die Endometriosen in angeborene und erworbene ein. Für die angeborenen Wucherungen läßt er die ältere Theorie von *R. Meyer* gelten, während er sich für die erworbenen Heterotopien der neueren Hypothese *Sampsons* anschließt.

In diesem erweiterten Sinne wirkt sich diese von *Sampson* vertretene Theorie aus. Sie ist in der Literatur kurz unter dem

Namen „pertubare“ Theorie oder Implantationstheorie bekannt geworden. S a m p s o n geht davon aus, daß nur die Gebärmutter-schleimhaut der Mutterboden für diese endometrioiden Neubildungen sein kann. Unter normalen Umständen verlassen die losgelösten Schleimhautepithelien während der Menstruation den Körper. Wenn aber gewisse Voraussetzungen erfüllt sind, ist es möglich, daß diese Epithelien retrograd verschleppt werden. Physiologischerweise gibt es aber nur einen Weg, der das Uteruscavum mit anderen Körperhöhlen verbindet — den pertubaren. Das Ausbreitungsgebiet würde also einer Aussaat auf dem Peritoneum gleichkommen. Von dort aus besteht dann die Möglichkeit durch Tiefenwachstum in peritonealnahes Gebiet zu infiltrieren.

S a m p s o n hält die physiologische Menstruation mit ihrer gewaltigen Ablösung von Epithel für geeignet, bei retrogradem, pertubaren Transporte Implantate in der Serosa zu machen. Er setzt voraus, daß dieser zentripetale Weg überhaupt durchgängig ist und daß ein Impuls vorhanden ist, der diese Epithelien in den Bauchraum hineingelangen läßt. Es muß entweder ein zeitlich begrenzter oder chronischer Verschuß für die normalen Sekretabflüsse vorhanden sein. Derartige pathologische Zustände und krankhafte Vorgänge, die dieses Symptom hervorrufen können, sind zahlreich bekannt. Konstitutionsanomalien wie hypoplastischer oder hypotonischer Uterus, funktionsschwacher Uterus oder Antiperistaltik der Tuben, Erschlaffung und Eröffnung des uterinen Tubenlumens können diesen Zustand hervorrufen. Angeborene Mißbildungen wie Haematometra, Haematocolpos sind in der Lage, den intrauterinen Druck zu erhöhen und retrograde Verschleppung herbeizuführen. Lageveränderungen des Uterus, entzündliche Vorgänge und deren Folgezustände, Myome, maligne Tumoren können ebenfalls dazu beitragen. Aber auch rein therapeutisch-mechanische Eingriffe wie Currettagen, Dilatationen, Tuberdurchblasungen und andere gynäkologische Operationen werden beschuldigt, der Epithelverschleppung zu dienen.

Nun ist aber bekannt, daß gerade das Peritoneum ein außerordentliches Vermögen hat, Fremdkörper aufzusaugen und unschäd-

lich zu machen. Es kommen ihm somit dieselben Fähigkeiten wie dem reticuloendothelialen System zu. Wie kommt es nun, daß diese fremden Epithelien ihr Wachstum fortsetzen können und nicht spurlos wie andere Fremdkörper resorbiert werden? Man erklärt es damit, daß das Peritoneum durch das miteingeschleppte Blut in einen entzündlichen Reizzustand versetzt wird, während dessen für die Epithelien eine Implantationsmöglichkeit besteht. Genau wie am Ovar die physiologische Wunde, die beim Follikelsprung entsteht, einen hyperämischen Zustand und eine Auflockerung des kubischen Deckepithels hervorruft, die zur Ansatzstelle einer endometrioiden Heterotopie werden kann. Sekundär sollen diese epithelialen Räume, die an der Menstruation teilnehmen und mit Blut und Epithelien gefüllt sind, platzen und sich weiter im Bauchraume verteilen.

Trotz — oder gerade wegen — der großen Einfachheit und Beweiskraft dieser Theorie ist es zu großen wissenschaftlichen Diskussionen für und wider diese Genese der endometrioiden Wucherungen gekommen.

L a h m befürwortet diese Theorie, indem er an histologischen Schnitten der Tube zeigt, daß Schleimhautepithelien mit Stroma durch die Tube wandern können. Er führt einen Fall an, dessen Tubenlumen mit uterinen epithelialen Zellverbänden inmitten von cytogenem Stroma angefüllt ist. Damit ist noch nicht nachgewiesen, daß sich dieses Epithel, das doch größtenteils nekrotisch ist, noch wachstumsfähig zeigt. K. H e i m klärt diese Frage experimentell mit Explantaten. Er kommt zu der Schlußfolgerung, daß nur vollfunktionstüchtige, also lebende Zellen die Fähigkeit besitzen, zu implantieren. Versuche von J a c o b s e n bestätigen ebenfalls die Implantationsmöglichkeit. H. O. N e u m a n n führt Versuche experimenteller Natur aus, indem er erstens durch Autotransplantation den Nachweis der Lebensfähigkeit der Schleimhautepithelien und zweitens die Abhängigkeit von den hormonalen Einflüssen des Ovars erbringt. H a s e l h o r s t und O t t o machen darauf aufmerksam, daß nicht nur eine pertubare Ansiedlung möglich ist, sondern sie weisen für ihre Fälle nach, daß bei den gyneakologischen Operationen größtenteils die Uterusschleimhaut durch Stichkanäle verletzt

wird und dadurch eine Wucherung per continuitatem einsetzen kann. Von ihnen wird die Serosaepitheltheorie nicht anerkannt. Nach ihrer Ansicht hat nur die Uterusschleimhaut das Vermögen, ortsfremde Drüseneinlagerungen zu bilden. Diese Stichverletzung wird zum mechanischen Reiz. Das Schleimhautepithel schiebt sich meist an Seidenfäden, die im Stichkanal als Fremdkörper Veränderungen chronischer Art hervorrufen, nach und kommt auf diese Weise in den Bauchraum.

Ein besonders demonstrativer Fall, den Siebke vorstellt, bekräftigt die Anschauung von Haselhorst. Bei einer schwangeren Frau wird eine Entbindung durch Fundusschnitt gemacht. Es scheint alles per primam geheilt zu sein. Die Patientin wird als geheilt entlassen. Jedoch mit der ersten Regel, die nach der Schnittentbindung einsetzt, bemerkt die Patientin, daß es in der alten Operationsnarbe ebenfalls zu Blutungen kommt. Der herbeigerufene Arzt stellt eine Fistel fest, die durch die Muskel- und Fettschicht der Bauchdecke in die Bauchhöhle führt. Die Fistel wird exstirpiert, kommt aber nicht zum Verschuß. Mit der nächsten Regel geht wieder Blut durch die Bauchdeckenfistel ab. Bei der Sondierung in der Klinik stellt man fest, daß es sich um eine Bauchdeckenfistel handelt, die durch die Bauchdecke hindurchgeht, durch die Verwachsungen des Uterus mit der Bauchdecke hinein in das Uteruscavum. Innerhalb der Verwachsung spaltet sich die Fistel. Der andere Ausläufer mündet an einer zweiten Stelle im Hohlraum der Gebärmutter. Damit ist der Zusammenhang mit der Uterusschleimhaut geklärt und eine dementsprechende operative Therapie, die in totaler Exstirpation der gesamten Fistel besteht, bringt dann Heilung. Bei der ersten Operation hat man nur die oberflächliche Fistel zu schließen versucht. Die zweite Operation wird unter allen aseptischen Kautelen ausgeführt. Es wird eine Schleimhautnaht gemacht, dann isoliert eine Muskelnnaht und darüber ein Peritonealüberzug gelegt, sodaß ein Nachdringen des Epithels in den Stichkanal oder entlang des Seidenfadens unmöglich wird.

Andererseits sind in der Literatur Fälle bekannt, in denen Operationen am Genitalorgan nicht nachgewiesen werden können

(P a n k o w, H a b b e, H e i m). H e i m kommt hier zur Anschauung, daß „diese heterotopen Wucherungen aus Resten des embryonalen Mesenchyms entstehen, das hier, auf dem Wege über das Granulationsgewebe, durch bestimmte Reizwirkungen mechanischer, entzündlicher oder hormonaler Art Potenzen entfaltet, die zur Bildung von cytogenem Stroma, drüsigen Heterotopien und glatter Muskulatur führen können“.

Die pertubare Theorie von S a m p s o n hat in letzter Zeit noch dadurch gewonnen, daß der Verfechter der Serosaepitheltheorie dieser Anschauung mehr und mehr zuneigt. Die Beweisführungen für diese Hypothese sind für die meisten Fälle von Endometriosen genügend klargelegt, für andere Fälle wieder unzureichend. Erklärt können die endometrioiden Wucherungen werden, die intraperitoneal und teilweise extraperitoneal liegen. Für die extraperitonealen, ortsfremden Drüseneinlagerungen, die weder im Zusammenhang mit den Theorien von R. M e y e r und S a m p s o n zu klären sind, kommen nur zwei Genesen in Frage; die Metastasierung (H a l b a n) und die Bildung aus lokalem Mesenchym. Beide Theorien sind nur Aushilfen für uns unbekannte Vorgänge und sind in praxi noch recht wenig belegt.

H a l b a n nimmt an, daß das Epithel aus einem intraperitonealen Herde durch die Blut- und Lymphgefäße in den Körperkreislauf gebracht wird, sich dort ansiedelt und Wucherungen bildet. Er spricht also der Schleimhaut des Uterus dieselben metastasierenden Eigenschaften zu wie den malignen Geschwulstzellen und den Bakterien. Dieser Vergleich besteht nicht zu Recht. R. M e y e r nimmt dazu Stellung, indem er fordert, daß diese Metastasen überall im Körper zu finden sein müßten und nicht nur im Gebiete des kloakalen Abschnittes. Außerdem ist eine intraperitoneale Endometriose z. B. eine Adenomyosis interna, die als Primärtumor in Fragen kommen würde, sehr selten mit einer extraperitonealen Wucherung gefunden worden (O. F r a n k l). Den Ektopien fehlt jede Ähnlichkeit mit der malignen Metastasierung hinsichtlich der Fundorte (R. M e y e r). Ebenso sind die lokalen Gefäßveränderungen, die für ein Eindringen von destruierendem Epithel in Frage kämen,

nicht stichhaltig genug. Es ist versucht worden, diese Theorie experimentell zu stützen; man injizierte Kaninchen Schleimhautgeschabsel aus dem Uterus in den venösen Kreislauf mit der Absicht, den metastatischen Charakter zu beweisen. Nach Wochen ergibt die Sektion eine vollkommene Resorption und Organisation. R. Meyer und Lubarsch, die für diese Genese der ektopen Heterotopien viel übrig haben, würden dieser Auffassung näherkommen, wenn sich das Ausbreitungsgebiet der Drüseneinlagerungen nicht nur in dem unteren bis mittleren Körpergebiet vorfinden würde, sondern Beweise für die Möglichkeit einer Ausbreitung im gesamten Körper gegeben würden.

Nach de Snoo erfolgt die Bildung der Endometriosen nicht von Drüsenepithelien aus, sondern nur von indifferenten Mesoblastzellen, die er im Unterschied zu den Somablasten (= Zellen, aus denen die somatischen Gewebe gebildet werden), als Genitoblasten bezeichnet. Josselin de Jong kann sich von dieser mesenchymalen Herkunft dieser Drüseneinlagerungen nicht überzeugen. Er findet im Beweismaterial, daß die Regeneration von Drüsen immer noch von der basalen Schleimhautschicht her stammt. Er folgert daraus, daß „kein Grund vorliege, das Gesetz von der Spezifität des Epithels und des Mesenchyms zugunsten der Genitoblastentheorie aufzugeben“.

Wie aber wollen wir die endometrioiden Wucherungen genetisch erklären, die Mankin, Navratil und Kramer veröffentlicht haben?

Mankin veröffentlicht eine recidivierende Endometriose einer 33jährigen Patientin. Diese Drüseneinlagerung zeigt eine bis dahin unbekannte Lokalisation, nämlich im mittleren Drittel des rechten Oberschenkels. Die Patientin hat eine künstliche Fehlgeburt durchgemacht. Nach einiger Zeit bemerkt sie Schmerzen, die durch einen Knoten hervorgerufen worden sind, der sich im mittleren Drittel des rechten Oberschenkels befindet. Periodisch mit der Menstruation kommen und gehen die Schmerzen. Der inzwischen hühnereigroße Tumor wird entfernt. Nach drei Monaten stellen sich wieder periodische Schmerzen im Operationsgebiet ein. Die exstirpierte höckrige

Geschwulst zeigt auf dem mikroskopischen Schnitte Spalten und cystenförmige Hohlräume von verschiedener Größe und Form, die von zylindrischem und kubischen Epithel ausgekleidet sind und stellenweise Blut enthalten. Die Hohlräume sind von cytogenem Stroma umgeben. Mankin erklärt diese Heterotopie im Sinne von Halban, durch eine Verschleppung im Lymphstrom.

Ebenfalls über einen Fall einer ungewöhnlichen Lokalisation berichten E. Navrátil und A. Kramer. Es handelt sich um eine 25jährige Patientin. Anamnestisch ist zu erwähnen, daß sie seit fünf Jahren an einer spezifischen Lungenerkrankung leidet. In letzter Zeit bemerkt sie 1,5 cm unterhalb des rechten Ellenbogengelenks in der Gegend des lateralen Streckermuskels einen ausgesprochen druckschmerzhaften Tumor, der während der Regel anschwillt. Um den ursächlichen Zusammenhang zu klären, bedient man sich des Clauberg'schen Versuches zur Verschiebung der Menstruation, um subjektiv und objektiv die Diagnose zu klären. Periode und Beschwerden im Arm treten zu gleicher Zeit, aber verspätet auf. Damit ist der Zusammenhang zwischen dem Knoten und dem menstruellen Zyklus geklärt. Tuberkulose, die differentialdiagnostisch in Frage kommt, wird verneint. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das typische Bild einer endometrioiden Wucherung. Es finden sich Drüseneinlagerungen in Form von Schläuchen mit kubischem Epithel. Die Lumina sind meist frei, bei anderen findet sich ungeronnenes Blut vor. Die Epithelschläuche sind in einem dem Stroma der Uterusmucosa gleichenden Bindegewebe eingelagert. Glatte Muskulatur fehlt. In der Randzone des Knotens wird eine ziemlich starke, entzündliche Infiltration angetroffen. Sie liegt vor allen Dingen perivascular und besteht vorwiegend aus Lymphocyten und Plasmazellen. Beziehungen zwischen Drüsenschläuchen und Blut- oder Lymphgefäßen sind an keinem der Serienschnitte festzustellen. Die genetische Entstehung wird offengelassen. Die Autoren nehmen die chronische Entzündung zum Anlaß der Wucherungen ebenso wie O. Frankl, Lauche und Albrecht. An Albrechts Anschauung über hormonale Reize wird auch gedacht. Zur weiteren Erklä-

rung führen sie an, daß die allgemeine Konstitution zur Ausbildung von Endometriosen zu berücksichtigen sei (F r e u n d).

Auf eine Tatsache weist R. M e y e r noch besonders hin; man findet bei endometrioiden Heterotopien außerordentlich selten carcinomatöse Entartung. In der Literatur sind nur Endometriosen bei Uteruscarcinomen beschrieben worden (K l e i n h a n s). Es wird aber immer wieder darauf hingewiesen, daß man zwei Krankheitsbilder unterscheiden muß; die Endometriose und die maligne Entartung des Schleimhautepithels. Von einer carcinomatösen Entartung der Drüseneinlagerungen kann man nur dann sprechen, wenn man den Übergang in die Malignität (destruierendes Wachstum, echte Metastasen, atypische Mitosen, reaktive Entzündung) am mikroskopischen Schnitte beweisen kann. In der neuesten Literatur beschreibt R. H a n s e r einen Fall, der ein Carcinom auf der Basis einer ausgedehnten Endometriose darstellt.

Bei einer 32jährigen Patientin, die seit dem 15. Lebensjahre fast dauernd an atypischen Blutungen leidet, wird an der Hinterfläche der Gebärmutter eine ausgedehnte Carcinombildung festgestellt. Diese schließt sich in unmittelbarer Nachbarschaft an gleicher Stelle beginnender Endometriombildung an. Eine genaue mikroskopische Untersuchung läßt erkennen, daß die krebsige Entartung aus der endometrioiden Wucherung hervorgegangen ist. Dieses ist der erste Fall, der eine bösartige Wucherung auf der Basis vorausgegangener Endometriose darstellt.

Sehr oft findet man aber die Tatsache, daß die Endometriose mit einer Lungentuberkulose vergesellschaftet ist (v. R e c k l i n g - h a u s e n, S c h ü t z e, H ö s l i, R. M e y e r, G r ü n b a u m, N a v r a t i l und K r a m e r). Es sind aber weder klinisch noch pathologisch-anatomisch Charakteristika für diese spezifische Erkrankung in den heterotopen Drüseneinlagerungen nachzuweisen. Ebensowenig ist der bakteriologische Nachweis auf Koch'sche Bazillen geglückt. Es wird lediglich eine chronische Entzündung unspezifischer Natur mit reparativer Hyperplasie angetroffen, wie sie C h i a r i, v. F r a n q u é an den Tubenwinkeln als Folge einer chronisch-produktiven Entzündung auffassen. Dieser chronische Reiz

kann ebenfalls ein ursächliches Moment in der Genese der heterotopen Drüseneinlagerungen bilden.

Die genetischen Deutungen der einzelnen Autoren sind so verschiedenartig, daß es unmöglich ist, sie zu einer gemeinsamen Anschauung zu entwickeln. Die Genese der endometrioiden Heterotopien und malignen Geschwülste haben auch in dieser Beziehung gemeinsame Komponenten. Man muß versuchen, jedem Krankheitsbilde die natürlichste Genese zuteil werden zu lassen.

Für unsere Fälle — eine Narbenendometriose, eine entzündlich veränderte Nabelendometriose, vier Formen von Adenomyosis interna, davon eine Form, bei der außerdem eine intraperitoneale Heterotopie zu finden ist, und eine endometrioide Wucherung, die wir als eine „diffuse, entzündlich-infiltrierende“ Form der Endometriose bezeichnet haben —, ist es schwer, eine gemeinsame Genese aufzustellen. Für sie alle gelten, mit Ausnahme der letzten Form, die Kardinalpunkte L a u c h e s. Diese ortsfremden Drüseneinlagerungen werden nur bei geschlechtsreifen Frauen gefunden. Zweitens verhält sich das Epithel der Versprengungen funktionell und morphologisch wie das Schleimhautepithel. In den beiden ektopen Tumoren können drittens die periodischen Veränderungen nachgewiesen werden, während das natürlicherweise bei den Formen der Adenomyosis interna und bei der intraperitonealen Heterotopie nur zu vermuten, aber schwierig zu beweisen ist. Deciduale Reaktion und Sistieren der Beschwerden in der Menopause können ebenfalls nicht festgestellt werden, da sich erstens während dieser Zeit keine Schwangerschaften abspielen und zweitens die Frauen mitten im geschlechtsreifen Alter sind. Die diffuse Form macht insofern eine Ausnahme, als bei der 47jährigen Frau Beschwerden erst 10 Monate nach Sistieren der Periode auftreten.

Auch wir können wie H a r b i t z nachweisen, daß nach gynäkologischen Operationen die endometrioiden Wucherungen zu beobachten sind. Von unseren sieben Fällen sind nach Eingriffen, die acht bis elf Jahre vorher unternommen wurden, dreimal Wucherungen entstanden; bei einem Falle ist anamnestisch nichts zu klären gewesen, während bei der entzündlichen Nabelendometriose und

bei zwei Formen von Adenomyosis interna ein vorausgehender Eingriff verneint wird.

Für die Narbenendometriose kann man die Implantationstheorie von S a m p s o n gelten lassen. Durch Tücher, Operationswerkzeuge, Seidenfäden können aus dem Uteruscavum Schleimhautteile entweder per continuitatem, wie dies O t t o und H a s e l h o r s t annehmen, oder von frischem Gewebe abgelöste lebensfähige Epithel-elemente in das Operationsgebiet verschleppt werden und dort weiterwachsen. Derartige Verschleppungen während der Operation mit der Nadel werden von L a u c h e , F r a a s und von F r a n - q u é mitgeteilt. Da dieser Tumor bei der 40jährigen Patientin im Gesunden exstirpiert worden ist, kann man annehmen, daß sich eine Verbindung dieser Drüseneinlagerung mit der Uterusschleimhaut durch die Verwachsungen hindurch nicht vorfindet. Mikroskopisch ist jedenfalls kein Nachweis dafür zu erbringen. Es ist also die Anschauung von R o s e n s t e i n , der ein Nachwuchern im Stichkanal angenommen hat, für diesen Fall nicht berechtigt.

Leider ist über die Vorgeschichte der Patientin mit der Nabelendometriose sehr wenig zu erfahren gewesen. Zwei Charakteristika, die typisch für diese Art von Wucherungen sind, können wir aber trotzdem feststellen: die Krankheitsträger sind meist über 40 Jahre alt und durch starke, sehr regelmäßige Perioden ausgezeichnet. Den Literaturangaben zufolge sind die Nabelendometriosen wesentlich seltener als andere endometrioide Versprengungen. Zur genetischen Erklärung ziehen wir am besten R. M e y e r s Theorie und L a u - c h e s Anschauung, nach der es sich um Reste des persistenten physiologischen Nabelbruches handelt, heran. H a r b i t z stützt die M e y e r'sche Theorie dadurch, daß er ein Verfangen der pertubar verschleppten Epithelien in die Bauchfelltaschen annimmt. Von dort soll dann unter hormonalen Einflüssen ein Wachstum in die Tiefe der Bauchwand hervorgerufen werden und zu diesen Wucherungen führen. Nach der Anschauung von L a u c h e ist der reiche Gehalt der Nabelgegend an undifferenziertem persistenten Coelomepithel das Ausgangsmaterial für diese Wucherungen. Unter gegebenen dys-hormonalen Reizen soll sich dann unabhängig vom Bauchfell eine

Adenombildung entwickeln. Den Unterschied zwischen intraperitonealer Wucherung und diesen Adenomen sieht er darin, daß letztere Einlagerungen von glatter Muskulatur haben sollen.

In unserem Falle ist von glatter Muskulatur nichts zu beobachten. Dagegen fällt die starke entzündliche Infiltration auf. Ob diese Entzündung ein primärer Vorgang oder eine sekundäre Folge dieser Drüseneinlagerung ist, wird wohl nicht zu klären sein. Ich möchte eher annehmen, daß es eine entzündliche Reaktion des Körpers gegen das weitere Eindringen dieser Drüseneinlagerungen darstellt. Der auslösende Reiz wird ein hormonaler gewesen sein. Die Cysten haben den menstruellen Cyklus mitgemacht und sind dementsprechend mit Blut und Epithelien überfüllt worden. Das große Blutangebot hat die Resorptionsfähigkeit gestört, sodaß sekundär eine Entzündung hinzugekommen ist. Diese kann wieder Wegbereiter für das Vordringen neuer Epithelschläuche gewesen sein.

Ganz anders sind die vier Formen der Adenomyosis interna zu erklären. Die Anschauung von v. Recklinghausen können wir nur für den Fall (C 663/36) in Betracht ziehen, in dem eine entsprechende ontotopographische Lage der Epithelien des Wolff'schen Körpers, des Wolff'schen Ganges oder des Müller'schen Ganges vorausgesetzt werden kann. Seine Theorie verliert ihre Berechtigung, wenn man den uterinen Epithelkomplex mit den Epithelversprengungen im Ovar in Übereinstimmung bringen will. Nach der Sampson'schen Implantationstheorie wird die Verschleppung natürlicher und ungezwungener erklärt. Die physiologische Wunde nach dem Follikelsprung wird vom eingeschleppten Epithel als Nährboden benutzt. Durch hormonale Einflüsse wird das Tiefenwachstum angeregt. Es entstehen die Teercysten in der Tiefe des Ovars. Nur muß davor gewarnt werden, daß jede Blutcyste im Eierstock als endometrioide Wucherung oder als Folgezustand dieser angesehen wird. Sampson gibt bei einem großen Material an, daß sich relativ häufig Blutcysten vorfinden. Er stellt diese statistische Zahl in kein Verhältnis zur Genese dieser Blutungen. Diese Drüseneinlagerungen können im Ovar auf verschiedene Art und Weise gedeutet werden. Es ist möglich, daß sich von den Fimbriae ovaricae die

Schleimhaut durch den Hiluskanal in das Ovar herüberschiebt oder aber — entsprechend dem Wachstum der Adenomyosis interna — sich Schleimhaut durch die Tubenöffnung per continuitatem am Ovar ansiedelt und infiltrierend in die Tiefe wächst (S a m p s o n). Platzen diese mit Blut gefüllten Cysten, so ist eine sekundäre Aussaat auf das Ovar und das Peritoneum möglich. Andere Autoren nehmen an, daß sich das kubische Deckepithel des Ovars unter hormonalen Reizen entdifferenzieren und Schläuche bilden kann, die in das Innere des Ovars wuchern und dieselben endometrioiden Einlagerungen, die sich am menstruellen Cyklus beteiligen, darstellen können. L i n d e n hat wieder Fälle veröffentlicht, in denen er nachweisen kann, daß das Epithel, begleitet von cytogenem Stroma, vom Inneren nach der Oberfläche des Ovars schlauchförmig herauswächst. Da wir nur das Zustandsbild dieser Drüseneinlagerungen sehen und nicht die Entwicklung, ist es schwer, daraus den primären Vorgang zu erkennen. Zumal diese Drüseneinlagerungen auch den innersekretorischen Einflüssen unterliegen, sich an dem menstruellen Cyklus mehr oder weniger beteiligen und aus diesem Grunde auch funktionell gemeinsame Eigenschaften haben. Gerade im Ovar sind Blutungen der verschiedensten Genese normalerweise anzutreffen. Der Ausdruck Teer-, „Cyste“ ist nicht nur für eine endometrioider Wucherung zutreffend. Wir verstehen aber allgemein darunter einen makroskopisch sichtbaren Raum, der mit geronnenem Blut gefüllt ist, seiner Genese nach aber etwas uneinheitliches darstellt. Diese statistische Anreicherung der Ovarialcysten auf endometrioider Basis ist deshalb nur relativ zu betrachten.

Ebenso ist der Fall (B 2/37) zu beurteilen. Die streng herdförmige Lokalisation in der linken vorderen Wand ist nicht für eine embryonale Versprengung anzusehen, da wir von der Entwicklungsgeschichte her wissen, daß sich die Müller'schen Gänge in der dorsalen Uteruswand zusammenschließen. Es besteht die Wahrscheinlichkeit, daß eine Verschleppung (S a m p s o n) in das Myometrium stattgefunden hat, zumal wir anamnestisch wissen, daß bei der Patientin mehrere Male künstliche intrauterine Eingriffe vorgenommen worden sind. Ein herdförmiges Einwuchern von der Serosa ist ebenfalls auszuschlie-

ßen, da dieser Herd ringsum von unverändertem Muskelgewebe umschlossen ist. Auffällig ist allerdings, daß die Uterusschleimhaut hyperplastisch verändert ist. Vielleicht hat dieses Wachstum, einer vorübergehenden lokalen Resistenzlosigkeit des Muskelbindegewebes nachdringend, sich endophytisch in die Muskelinterstitien bis zu dieser Stelle fortgesetzt und ist weitergewuchert. Das Verhalten der Muskelelemente hat sich später in positivem Sinne geändert und diese Drüsen von der zugehörigen Matrix abgedrängt.

Wie schon eingangs erwähnt wird, besteht ein laufender Übergang zwischen endophytischem und exophytischem Wachstum. In unserem Falle (A 2088/36) läßt sich eine derartige Phase, die mehr dem endophytischen Pole nahesteht, gut beschreiben. Es handelt sich um eine ausgedehnte Endometriose, die sich von der gesamten Hinterwand in die Muskelschicht hineinerstreckt. Ab und zu dringen die Drüsenschläuche etwas tiefer in das Muskelgewebe, im großen und ganzen beschränken sie sich auf das schleimhautnahe Gebiet. Inwieweit die acht Jahre vor den Beschwerden vollzogene Operation mit der Drüseneinlagerung zusammenhängt, ist schwer zu klären. Ebenso ist der Komplex Myom — Endometriose ein ungeklärtes Kapitel. Wir können annehmen, daß die klinischen Beschwerden größtenteils von dem wachsenden Myom ausgegangen sind. Darauf deuten die dahin lokalisierten Schmerzen der Patientin. Genetisch müssen wir uns der S a m p s o n'schen Auffassung anschließen, daß dieses Wachstum von der Uterusschleimhaut ausgegangen sein muß, und daß ein mechanischer Reiz durch die vorausgegangene Operation angenommen werden kann. Es ist zu einem Mißverhältnis zwischen Epithelwachstum und der Widerstandskraft des Bindegewebs-Muskel-Apparates gekommen. In unserem Falle ist es zuungunsten des letzteren ausgefallen. Es ist möglich, daß das cytogene Stroma über histolytisch wirkende Substanzen verfügt, die ein Wachstum durch Auflösung oder sekundäre Degeneration der Muskelelemente fördern. Von einer reparativen Hyperplasie als sekundäre Erscheinung nach einer Entzündung können wir im mikroskopischen Bilde nichts feststellen.

Auch der Fall (A 1379/37) ist in seiner Genese nicht zufriedenstellend zu erklären. Meyers Anschauung, daß es sich um eine entzündliche Epithelwucherung handeln kann, läßt sich im mikroskopischen Bilde nicht beweisen. Ebenso erlauben es entwicklungsgeschichtliche Gründe nicht, die endometrioide Heterotopie am Dickdarm mit Hilfe der Theorie von v. Recklinghausen genetisch zu klären. Der pertubare Weg kann für eine Verschleppung im Sinne der Sampson'schen Theorie herangezogen werden. Eine Metastasierung, wie wir sie bei den echten Blastomen finden, ist aber nach dem histologischen Bilde auszuschließen.

Die formale und kausale Genese ist in diesen Fällen von Adenomyosis nur hypothetisch zu erklären. Sichere Beweise und Begründungen fehlen uns.

In seiner Entstehung noch unklar ist der Fall, den wir als diffuse, entzündlich-infiltrierende Endometriose bezeichnet haben. Es steht fest, daß sich in der Lunge ein chronischer Prozeß abspielt, ob spezifischer Natur, ist weder klinisch noch bakteriologisch einwandfrei zu beweisen. Vermutlich kommt es nicht auf die Spezifität an, sondern es muß der chronische Verlauf betont werden, der im ganzen Körper eine Umstimmung zur Folge hat. Unter diesen Gesichtspunkten ist unser Krankheitsbild causalgenetisch zu deuten.

Die vor elf Jahren vorgenommene Operation hat den gesamten Genitaltrakt in seiner Mechanik und Statik umgestellt. Die Funktion des Uterus ist unter den normalen hormonalen Reizen unverändert geblieben. Im Moment der dyshormonalen Umschaltung wird der Uterus aufgelockert. Das Epithel wächst, gefördert durch die mechanischen Reize, in die biologisch geschwächte Muskelschicht unter Verdrängung oder histolytischer Auflösung der Muskelemente bis unter die Serosa. Denn diese diffuse Ausbreitung im gesamten Uterus ist kaum nach v. Recklinghausen als eine Keimverbreitung anzusehen.

Der bakterielle pulmonale Infekt kann also den in Involution begriffenen Uterus irgendwie infiziert haben und eine Entzündung im myogenen Bindegewebe hervorgerufen haben. Wahrscheinlicher ist aber, daß als Ausgangspunkt und als Infektionsquelle die entzünd-

lich veränderten Adnexe anzusehen sind. Die Tuben weisen auf eine chronische Pyosalpingitis hin, die auf das benachbarte Myometrium übergegriffen hat. Infolge der Stauung des Sekretes im Lumen der Drüsen und schlechter Durchblutung der Peripherie kommt es auch hier zur Entzündung, zur Eiterung, die sich im mikroskopischen Bilde als abscedierende Myometritis darstellt.

Was nun eigentlich primäre Ursache und sekundäre Wirkung ist, wird nicht zu beweisen sein. Das Krankheitsbild dieses Falles wird von drei Faktoren beherrscht: von der Entzündung, von der Epithelverlagerung und von der hormonalen Funktion des Ovars. Diese Endometriose hebt sich durch ihre diffuse Form von den anderen ab. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Drüseneinlagerungen den entzündlichen Veränderungen nachdrängen. Formalgenetisch ist es sicher, daß sie von der Drüsenschleimhaut ausgehen. Der Übergang in die Uterusschleimhaut und die in die Muskelinterstitien einwachsenden Drüsenschläuche sind im Präparate nachzuweisen. Andererseits ist die Anschauung, die die Epithelverlagerung als Ursache dieser entzündlichen Prozesse ansieht, noch in Betracht zu ziehen. Nach unserem Befund scheint es sich aber doch um eine Entzündung zu handeln, die dem Epithel als Wegbereiter gedient hat.

Es ist bis jetzt nur ein Fall einer entzündlichen heterotopen Epithelwucherung im weiblichen Genitalgebiet von R. Meyer berichtet worden. Meyer bezweifelt nicht, daß es eine entzündliche Genese der Heterotopien gibt. Er nimmt an, daß sowohl eine entzündliche Infiltration von außen als auch von der Schleimhaut kommen kann. Schon allein ein Ödem kann in der Lage sein, Gewebsspalten für eindringende Epithelien durchgängig zu machen. Autoren wie Orth, Lubarsch, Aschoff geben dieser Anschauung recht. Die Ribbert'sche Auslegung, bei der es sich um ein beginnendes infiltrierend-wachsendes Carcinom mit einer entzündlichen Reaktion handeln soll, ist heute nicht mehr berechtigt. R. Meyer steht Bencke gegenüber auf dem Standpunkt, daß eine primäre Entzündung eine Epithelinvasion mit sich bringen kann.

ZUSAMMENFASSUNG.

Es wird über sieben Formen der Endometriose berichtet: eine Nabelendometriose, die als eine Bildung aus indifferentem Epithel des Extracoelom aufzufassen ist (Meyer, Lauche), eine Narbendometriose, die als eine Verschleppung im Sinne Sampsons zu verwerthen ist und vier Formen von Adenomyosis interna, deren Ursprung aus der Uterusschleimhaut, postfetal entstanden, zu erklären sind. Bei der ausführlich beschriebenen diffusen, entzündlich-infiltrierenden Endometriose möchten wir an eine entzündliche Genese glauben analog dem Falle R. Meyers. Das Krankheitsbild wird von der Entzündung, der Heterotopie und den ovariellen Inkreten bestimmt. Die zeitliche Aufeinanderfolge, demgemäß die Ursache und Wirkung, ist weder im Sinne von Bencke noch R. Meyers zu klären. Sicher steht heute, daß die Endometriosen aus der Schleimhaut der Gebärmutter (Sampson) oder dem undifferenzierten Epithel des Coeloms (R. Meyer) entstammen. Die causale Genese ist bis heute noch nicht auf eine gemeinsame Basis zurückzuführen und muß für jeden Fall besonders festgelegt werden.

Zum Schluß sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Ceelen für die Überlassung des Themas und die vielfachen Ratschläge meinen allerbesten Dank auszusprechen. Mein Dank gilt auch Herrn Dr. Roth, dem ersten Assistenten des Pathologischen Universitätsinstitutes in Bonn, der mir bei der Untersuchung und Durchsicht meiner Arbeit zur Seite stand.

LITERATUR.

1. Adler. Zur Klinik und Pathologie der Adenomyosis. Zbl. f. Gyn. 1922, 10.
2. Adler. Über Endometritis, Metritis, hypertrophische und hyperplastische Zustände des Corpus uteri. Wr. klin. Woch. 1924, 314.
3. Adler. Demonstration eines Falles von Adenomyosis. Geb.-Gyn. Ges. Wien 1925. Ref. Zbl. 1925, Nr. 12.
4. Albrecht. Aussprache zu den Vorträgen von Katz u. Vogt. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 44, S. 2402.
5. Albrecht. Pseudometastasen. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 6.
6. Aschoff. Lehrbuch der pathol. Anat. 7. Auflage 1928.
7. Babes. Über epitheliale Geschwülste in Uterusmyomen. Allg. Wr. med. Zt. 1882, S. 36.
8. Babesin. Über epitheliale Geschwülste in Uterusmyomen. Wr. allg. med. Zt. 1882, IV, S. 5 (Ref. bei R. Meyer 1930).
9. Breus. Über wahre epitheliale Cystenbildung in Uterusmyomen. Wien 1894.
10. Carty Mc. u. Blackmann. Adenomyome. Annales of surg. 1919. Ref. bei R. Meyer 1930.
11. Clauberg. Die weiblichen Sexualhormone. Berlin 1933. Jul. Springer.
12. Cullen. Embryologie, Anatomy and Diseases of the Umbilicus. Philadelphia, Saunders and Co. 1916.
13. Cullen. Zur Adenombildung in Bauchnarben. Hirschwald. Berlin 1903.
14. Dietrich. Zur Adenombildung in Bauchnarben. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 26, S. 1054.
15. Diesterweg. Cystofibroma verum. Ztschr. f. Geburts. u. Gyn. Bd. 9, S. 234, 1883.
16. Fischel. Disk. der geb.-gyn. Ges. Wien 1925. Zentr. Bl. f. Gyn. 1925, Nr. 12, S. 661.
17. Frankl. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Adenomyosis. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 7, S. 241.
18. Frankl. Die Mißbildungen der Gebärmutter und Tumoren der Uterusligamente im Lichte embryonaler Erkenntnisse. Volkmanns klinische Vorträge 1903, Nr. 363.
19. Frankl. Über Endometrioma ovarii. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1923, Bd. 72, S. 93.
20. Franqué, v. Über Urnierenreste im Ovarium, zugleich ein Beitrag zur Genese der cystoiden Geschwülste der Tube. Ztschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 39, S. 499, 1898.

21. Franqué, v. Salpingitis nodosa isthmica und Adenomyoma tubae. Zt. für Geb. und Gyn. 1902, Bd. 43.
22. Franqué, v. und Garkisch. Beiträge zur ektopischen Schwangerschaft. Zt. f. Gyn. 1916, S. 953.
23. Grünbaum. Adenomyoma corporis uteri mit Tuberkulose. A. f. Gyn. 1907, Bd. 81.
24. Habbe. Über einen Fall von endometrioider Wucherung am Nabel. Zbl. f. Gyn. Nr. 13, S. 1204, 1931.
25. Halban. Hysteroadenosis metastatica. Die lymphogene Genese der sogn. Adenofibromatosis heterotropica. Wr. kl. Woch. Nr. 47, 1924. Zbl. f. Gyn. 1925, S. 387, 604. A. f. Gyn. 1925, Bd. 124, S. 457.
26. Halban. Diskussion v. d. Geb.-gyn. Ges. Wien. Zbl. f. Gyn. 1925, S. 655.
27. Harbitz. Clinical Pathogenetic and Experimentel Investigation of Endometriosis especially regarding the Localisation in the Abdominal Wall. S. 45.
28. Haselhorst und Otto. Genese der endometrioiden Heterotopien in Laparotomienarben. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 98.
29. Heim. Zur Frage der Endometriumkultur. Zbl. f. Gyn. Nr. 15, S. 939, 1928. Zbl. f. Gyn. S. 41, 1931. Arch. f. Gyn. S. 152, 269, 1933.
30. Hanser, R. Karzinom auf der Basis ausgedehnter Endometriose. Zeit. Krebsforschung 43, H. 4, 306, 1936.
31. Jacobsen. Schicksal des embolisch verschleppten Endometriums in den Blutkreislauf. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 58, 1933.
32. Jacobsen. The Autotransplantation of Endometrical Fissure in the Rabbit. Mech. of Surg. Bd. 5, 1922.
33. Josselin de Jong. Zur Kenntnis der peritonealen Adenomatose resp. Adenomyomatose des Darmes. Virchow, Arch. f. Path. Anat. u. Physiol. Bd. 250, Heft 3, S. 64, 1924.
34. Josselin de Jong. Über die Relation zwischen Epithel und Bindegewebe im weiblichen Genitale. Schw. med. Wchr. 1935, 197.
35. Josselin de Jong und de Snoo. Über Endomitriosen des weiblichen Genitalapparates. Virchow, Arch. f. Path. Anat. u. Physiol. Bd. 257, S. 23.
36. Kaufmann. Spezielle path. Anatomie. 1931.
37. Klages. Ein Adenomyom in einer Laparotomienarbe nebst

- Bemerkungen zur Genese dieser Geschwulstbildungen. Zt. f. Geb. 1912, Bd. 70, Sr. 858.
38. Kitai. Beitrag zur Anatomie und Genese der endometrioiden Adenomyosis (Adenomyosis uteri interna). Arch. f. Gyn. Bd. 124, Heft 1. S. 178, 1935.
39. Kossmann. Die Abstammung der Drüseneinschlüsse in den Adenomyomen des Uterus und der Tuben. Arch. f. Gyn. Bd. 54, S. 359.
40. Lahm. Zur Adenomyosis des weiblichen Genitalapparates. Zbl. f. Gyn. Nr. 9, S. 379, 1923.
41. Lahm. Adenomyosis Zt. f. Geb. u. Gyn. S. 292, 1923.
42. Lahm. Schleimhautdurchwanderung durch die Tube. Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 36, Nr. 2, 3, S. 49, 1924.
43. Lauche. Die extragenitale heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Virch. A. f. Anat. u. Physiol. 1923, S. 243, 298.
44. Lauche. Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut für die Gynaekologie und ihre neue Erklärung durch Autoimplantation vom Endometrium bei den Menstruation in die Bauchhöhle (Sampson). D. Med. Wchr. 1924, Bd. 5, Nr. 19, S. 595.
45. Lauche. Zur Frage der Entstehung der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 243, S. 299.
46. Lauche. Über die heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Ein kritischer Sammelbericht. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1925, Bd. 68, S. 113.
47. Linden. Über Adenomyome. Zbl. f. Gyn. Nr. 34, S. 1848, 1924.
48. Lubarsch. Geschwülste. Erg. d. allg. Path. u. d. path. Anat. 1901, Bd. 6.
49. Lubarsch. Aussprache. Verhandlung des intern. med. Kongresses in Budapest 1909.
50. Mankin. Recidivierende Endometriose an der Innenseite des Oberschenkels. Arch. Gynaek. 1933, S. 269.
51. Meyer, R. Über entzündliche heterotope Epithelwucherungen im weiblichen Genitalgebiet und über eine bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnte benigne Wucherung des Darmepithels. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 195, S. 487.
52. Meyer, R. Über die Beziehung der Urnierenknälchen zum Coelomepithel. Anat. Anz. Bd. 25, Nr. 1.

53. Meyer, R. Über heterotope Epithelwucherungen und Carcinom. Verh. d. D. path. Ges. 1906 in Stuttgart.
54. Meyer, R. Zur Frage der heterotopen Epithelwucherungen, insbesondere des Peritonealepithels und in den Ovarien. Virch. Arch. 1924, III/IV, S. 595.
55. Meyer, R. Über adenomatöse Schleimhautwucherungen in Uterus und Tubenwand und ihre pathologische Bedeutung. Virch. Arch. f. Path. Anat. u. Physiol. Bd. 172, S. 349. 1919.
56. Meyer, R. Über eine adenomatöse Wucherung der Serosa in einer Bauchnarbe. Zt. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49, Heft 1.
57. Meyer, R. Ältere und neuere Gesichtspunkte über die Adenomyohyperplasie uteri (Adenomyosis) und die extragenitale Fibroadenomatosis. Zbl. f. Gyn. Nr. 22, S. 1179, 1925.
58. Meyer, R. Zur Frage der Urnierengenese von Adenomyomen. Zbl. f. Geb. u. Gen. Bd. 37, Heft 2, 1923.
59. Meyer, R. u. Kitai. Bemerkungen über endometrane Adenomyosis uteri in anatomischer Beziehung und insb. über histiolytische Wirkung der heterotopen Zellwucherung, mit kurzer Bemerkung zur Theorie Sampsons. Zbl. f. Geb. u. Gyn. Bd. 47, Heft 1, 1924.
60. Navratil u. Kramer. Endometriose in der Armmuskulatur. Klin. Wschr. 48, 1936, S. 1765.
61. Neumann, H. O. Sitzungsbericht vom 23. Juni 1932. Berl. Ges. f. path. Anat.
62. Opitz. Adenomyom in Laparotomienarbe. Verh. d. D. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1911.
63. Pfannenstiel. Über die Adenomyose des Genitalstranges. Handbuch von Veith IV, Heft 1, S. 174, Heft 2, S. 75.
64. Polano. Zur Pathologie des Uterus. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 67, S. 413.
65. Pick. Flimmercystome. Verh. d. Berl. med. Ges. 1900.
66. Pick. Über die endometrioiden Adenomatose bzw. endometrioiden Adenomyome des Darmes sowie des Appendix. Virch. Arch. f. Path. Anat. u. Physiol. 250, Heft 3, S. 592, 1924, zit. nach Suzuki.
67. Recklinghausen, v. Adenomyom des Lig. rotundum. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Jahrg. 1896, S. 862.
68. Recklinghausen, v. Adenocysten der Uterustumoren und Überreste des Wolff'schen Ganges. Dtsch. med. Wchschr. S. 825, 1893.

69. Ribbert. Geschwulstlehre, Bonn 1904.
70. Rosenstein. Zur Kasuistik und Ätiologie der Adenofibrose in Laparotomienarben. Ztschr. f. allg. Path. u. path. Physiol. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70, S. 297, 1925.
71. Ruge, K. Diskussion zur Adenomyosis. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1920. Bd. 83, Heft 1, S. 268.
72. Sampson. Über die Verschleppung der Endometriumteilchen auf dem Blutwege. Zbl. f. allg. Path. u. path. Physiol. Bd. 41, S. 312.
73. Sauerbruch, F. u. Knake, E. Die Bedeutung von Sexualstörungen für die Entstehung von Geschwülsten. Ztschr. f. Krebsforschung Bd. 44, Heft 3, 4, S. 223.
74. Schridde u. Schöenholz. Epithelio-fibrose u. Epitheliomyose der Eileiter. Frankf. Zentralbl. Bd. 30, S. 338, 1924.
75. Schütze. Eine seltene Kombination von Carcinom, diffusem Adenom und Tuberkulose nebst Bildung von Psammomkörperchen im Uterus. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 60.
76. Schmaus-Herxheimer. Grundriß der path. Anat. 20. Aufl. 1932.
77. Schröder. Lehrbuch der Gynaekologie. Leipzig 1922.
78. Seitz, K. Genese und Klinik der Endometriose. Arch. f. Gyn. Bd. 149, S. 529.
79. Tobler. Über tumorartige entzündliche uterindrüsenähnliche Wucherungen des Peritonealepithels in Laparotomienarben u. über ebensolche Spontanwucherungen im Nabel. Frankf. Zt. f. Path. 1923, Bd. 29, S. 558.
80. Walz. Zur Frage der Entstehung der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 37, Nr. 7.
-

Lebenslauf.

Am 16. Januar 1913 wurde ich, Gerhard Triller, als Sohn des Kaufmanns Kurt Triller und seiner Ehefrau Marie geb. Neuber in Zwickau (Sachsen) geboren. Vom 6. bis zum 10. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule in Sehma im Erzgebirge und kam anschließend auf das Staatsrealgymnasium in Annaberg im Erzgebirge, wo ich Ostern 1932 das Zeugnis der Reife erhielt. Die vorklinischen Semester verbrachte ich in Kiel 3, München 1 und Rostock 1, wo ich am Ende des Sommersemesters 1934 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinischen Semester studierte ich in München 1, Freiburg 1 und Bonn 4 und bestand am 13. Dezember 1937 das Staatsexamen in Bonn.
